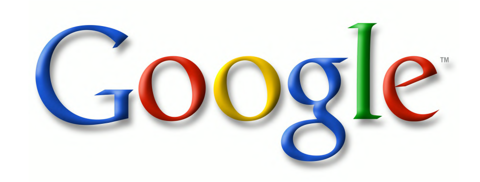

Google

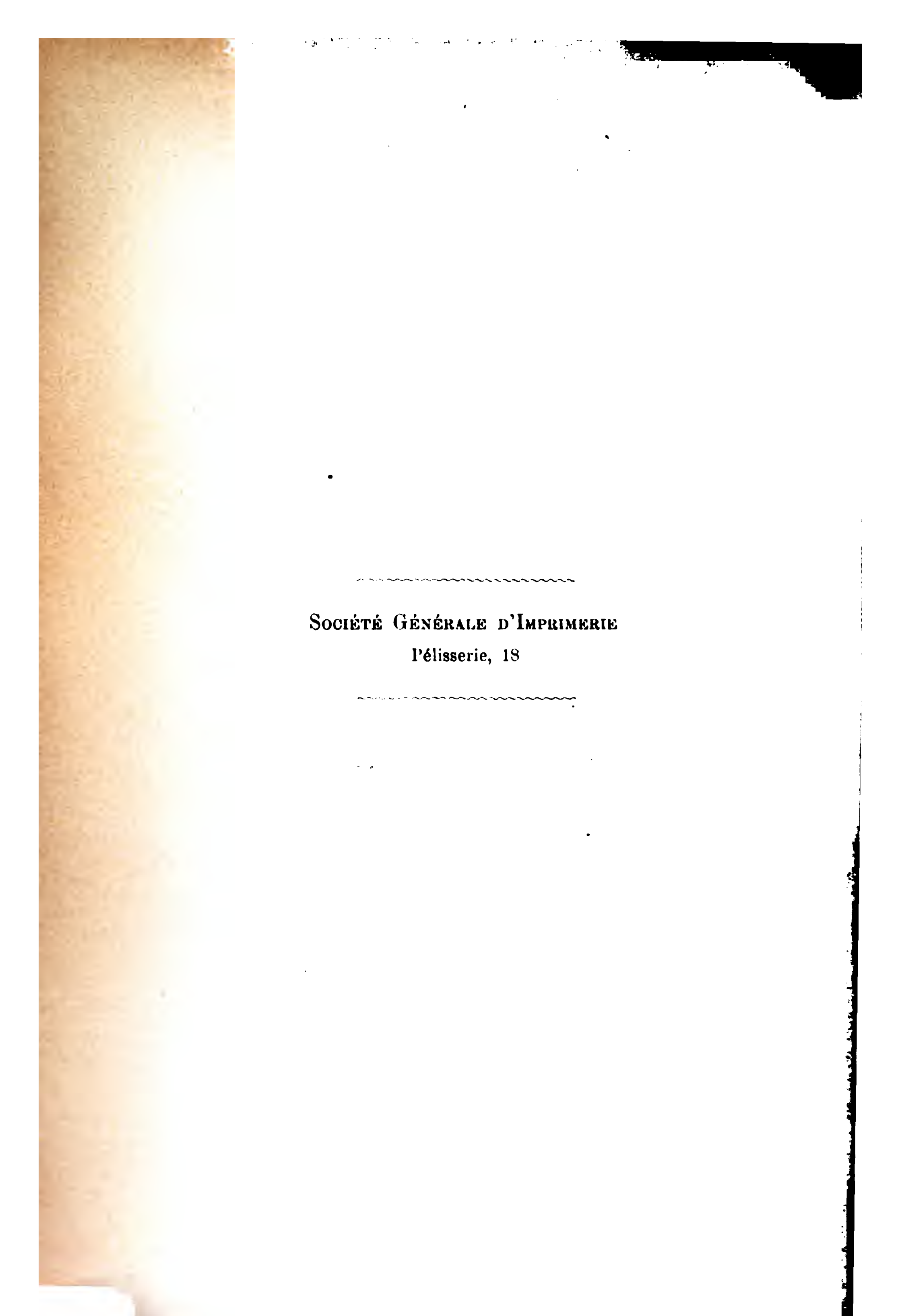

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-SEPTIÈME ANNÉE — 1907



Société Générale d'Imprimerie
Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN J.-L. PREVOST

Professeurs à la Faculté de médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Dufour, Professeur et de Cérenville, Professeur honoraire
à la Faculté de médecine de Lausanne,
anciens rédacteurs du *Bulletin*.

VINGT-SEPTIÈME ANNÉE. — 1907

Quarante-et-unième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENEVE

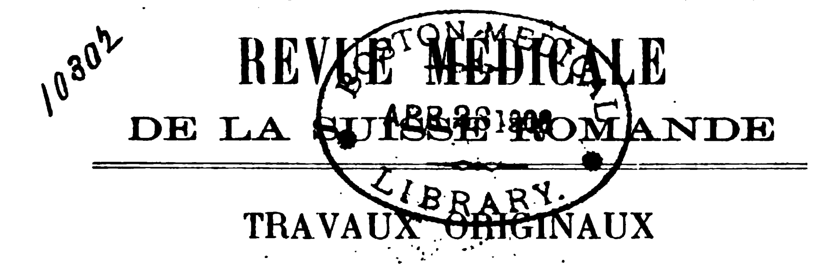
GEORG & Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1907


BOSTON MEDICAL
APR 28 1908
LIBRARY.

XXVIIme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1907.



REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rôle de la vaisselle dans la transmission des germes infectieux.

(A propos de la coupe de communion.)

Par H. Cristiani et G. de Michelis

(Laboratoire d'Hygiène de l'Université de Genève.)

Les hygiénistes et les bactériologistes se sont depuis longtemps préoccupés du rôle que pouvait jouer la vaisselle dans la transmission des maladies infectieuses et les conclusions de leurs recherches tant expérimentales que cliniques ont été si concordantes qu'on pourrait s'étonner que cette question soit encore reprise et discutée. Plusieurs faits cependant, sinon nouveaux, du moins particuliers, ont surgi dans ces derniers temps et ont attiré de nouveau l'attention des hygiénistes sur ce facteur non négligeable de propagation des microbes.

En premier lieu nous avons la création récente de très nombreux sanatoria où les occasions de transmission de germes infectieux par les objets usuels sont multiples et exigent des précautions spéciales.

D'un autre côté l'attention des médecins s'est de nouveau portée sur la fâcheuse habitude consistant dans l'usage de verres communs, comme on le fait dans certaines sociétés et surtout dans l'administration de la communion chez les protestants.

Ce dernier sujet, qui n'est pas nouveau, a fait dernièrement beaucoup de bruit, surtout en Allemagne et en Suisse, où, sous l'impulsion des récentes acquisitions hygiéniques, quelques pas-

teurs éclairés ont cru bon de mettre en garde le public contre les dangers que lui faisait courir cette pratique.

On sera étonné d'apprendre, en étudiant historiquement cette question, qu'elle a depuis très longtemps préoccupé les intéressés. M. A. Martin[1] a trouvé une série de documents intéressants, d'où il résulte qu'en 1783 Christian-Gottfried Gruner et peu après Johann-Daniel Metzger avaient réclamé l'emploi de coupes multiples, à cause des dangers de contagion, notamment par la syphilis, que faisait courir au public la coupe commune.

Le même auteur remarque en outre qu'il résulte des lettres de Zanchius à Bullinger (lettres qui se trouvent dans la collection des manuscrits de Simmler à la bibliothèque de la ville de Zurich), que le premier, ancien élève de Calvin et ancien professeur de théologie à Strasbourg, vécut depuis 1563 à Chiavenna, où pendant la peste de 1564 la communion se pratiquait avec des coupes individuelles !

MM. O. Rœpke et E. Huss[2], médecins du sanatorium de Stadtwald, préoccupés du danger que présente la coupe commune, fortement aggravé par les conditions particulières dans lesquelles s'exerçait leur activité médicale, ont fait des expériences qui sont à cet égard particulièrement intéressantes, parce qu'elles démontrent pour le cas spécial de la tuberculose les dangers non douteux d'une semblable promiscuité. Les traces de salive laissées au bord des verres et le liquide restant au fond de ceux-ci contiennent constamment, s'ils ont servi à un tuberculeux, des bacilles de Koch, et inoculés à des cobayes les font infailliblement mourir d'infection tuberculeuse.

MM. Metzger et Muller[3] ont aussi étudié la question au double point de vue médical et religieux et il résulte de leur travail et de la diligente enquête qu'ils ont faite auprès de 112 médecins, d'abord que l'usage de la coupe commune présente indubitablement des dangers, et qu'au point de vue religieux rien ne s'oppose à l'adoption de la coupe individuelle[4].

[1] Historisches zur Frage des Einzelkelches beim Abendmahl. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, n° 4.

[2] O. Rœpke und E. Huss. Untersuchungen über die Mœglichkeit der Uebertragung von Krankheitserregern durch den gemeinsamen Abendmahlskelch.

[3] La coupe de communion et les maladies contagieuses, broch. in-8°, 4me édition, Genève 1905.

[4] La coupe individuelle facultative a été adoptée à Genève à titre d'essai depuis environ une année.

Ce n'est certes pas le rôle de l'hygiéniste d'intervenir dans les questions d'ordre religieux dans lesquelles il est d'ailleurs d'une notoire incompétence, mais dans ce cas particulièrement grave, où le danger est patent, son intervention est assurément justifiée.

En nous plaçant au point de vue strict de l'hygiène publique, comment cette question se présente-t-elle à nous ?

Dans un lieu accessible au public on offre à plusieurs personnes — plusieurs centaines — à boire successivement dans le même récipient. Or il existe des lois et règlements interdisant cette manière de faire dans les établissements publics ; cette interdiction est parfois directe, d'autres fois indirecte, c'est-à-dire qu'il peut être ordonné soit de laver les verres sales, soit de donner à boire dans des verres propres ; il est même parfois prescrit de quelle manière le lavage de ces verres doit être exécuté.

Il nous semble qu'au point de vue exclusif du droit, dans notre pays où les lois et règlements qui nous régissent sont civils, il ne saurait y avoir de doute qu'on peut en exiger l'observation même dans les églises. Mais d'un autre côté, si un citoyen désire boire dans le même verre après un autre ou plusieurs autres, ni les lois ni les règlements ne pourront le lui défendre, et l'hygiéniste doit seulement exiger que le public qui veut communier ou boire dans un établissement public, ne soit pas obligé contre son gré de boire dans une coupe commune ou en général dans un verre ayant déjà servi.

Or quel est en réalité le danger auquel on s'expose en employant de la vaisselle contaminée ?

Parmi les nombreux travaux qui ont élucidé cette question, les recherches les plus intéressantes sont celles de M. von Esmarch[1] qui a étudié expérimentalement la durée de survie des germes infectieux surtout sur les verres et les fourchettes. En enduisant ces ustensiles de salive mélangée à des cultures de bacilles de la tuberculose et d'autres microbes, il a pu constater la longue survie de ces germes.

Cette possibilité de survie de quelques microbes était déjà connue par des expériences analogues faites dans d'autres buts et dans des conditions différentes, mais von Esmarch poussa

[1] E. von Esmarch. Verbreitung von Infectionserregern durch Gebrauchsgegenstäude und ihre Desinfektion. *Hygienische Rundschau*, 1901, N° 2.

plus loin ses recherches et constata que ces germes accolés à la vaisselle persistaient à l'état vivant même après un lavage soigneux. Les bords des verres et les dents des fourchettes, lavés à l'eau froide et essuyés avec des linges stériles, se sont toujours montrés infectants après ce lavage. Il en est de même si l'on emploie de l'eau tiède ; on n'arrive pas dans la règle à débarrasser de cette manière la vaisselle de tous ses germes. Ce n'est qu'après un lavage dans l'eau à 50° et seulement après un séjour d'environ cinq minutes (variable suivant l'espèce de microbe en expérience), qu'on obtient une désinfection réellement efficace (contre les stretocoques et les bacilles de la diphtérie). On lave, il est vrai, en général, la vaisselle dans l'eau à cette température, dans l'usage courant, mais sans toujours la laisser pendant un temps suffisant dans le bain chaud.

Quant aux bacilles de la tuberculose, les expériences de von Esmarch montrent qu'après un séjour de cinq minutes de la vaisselle dans l'eau à 50° il en restait encore qui adhéraient aux parties souillées ; la présence de ces bacilles pouvait être mise en évidence par des préparations microscopiques obtenues en frottant les dents des fourchettes avec des petites éponges mouillées et en enduisant ensuite avec le contenu de ces éponges des lamelles couvre-objet. Des cobayes inoculés avec une dent de fourchette introduite sous la peau du ventre et frottée fortement contre les tissus sont tous morts de la tuberculose.

Par contre le lavage dans l'eau bouillante s'est montré très efficace en une minute; mais son application est difficile à obtenir dans la pratique, parce que non seulement l'eau à cette température est intolérable pour les mains, mais elle détériore aussi la vaisselle. Par contre l'adjonction de 2 % de carbonate de soude permet d'obtenir la même stérilisation avec de l'eau à 50° en une minute.

Ce moyen est assurément excellent et des plus recommandables, surtout pour les établissements publics et notamment pour les hôpitaux et sanatoria où la contamination de la vaisselle est la règle. Il sera cependant nécessaire d'établir un contrôle sérieux des moyens de nettoyage prescrits, car, dans toutes les questions de désinfection, le choix d'une bonne méthode de désinfection ne suffit pas, il faut de plus que le contrôle de sa mise en pratique en assure l'efficacité.

Il nous faut cependant constater que, malgré ces enseignements, le lavage de la vaisselle dans la plupart des hôtels, res-

taurants, et dans les familles se fait actuellement encore par les méthodes classiques, quand ce n'est pas par des méthodes préhistoriques!

Or, puisque nous savons qu'une partie importante de la population est atteinte de maladies infectieuses à forme ambulatoire (tuberculose, syphilis, etc.) et qu'une autre partie bien portante porte, sans le savoir, des germes pathogènes dans sa bouche (pneumocoques, bacilles de la diphtérie, etc.), il s'en suivrait que chaque fois que nous employons la vaisselle d'un établissement public, nous introduirions ces germes dans notre organisme.

Si nous acceptions telles quelles les conclusions des expériences de von Esmarch, nous nous trouverions dans l'obligation d'accepter le dilemme suivant :

1° ou déclarer le lavage ordinaire de la vaisselle à peu près inutile, puisqu'on rencontre encore après cette opération des germes vivants

2° ou prescrire des mesures draconiennes de désinfection dont l'application rencontrerait de grandes difficultés pratiques.

C'est-à-dire qu'il nous faudrait choisir entre le nihilisme et l'autocratisme hygiénique.

Or tel n'est pas le cas, car ce qui est vrai au point de vue spécialement bactériologique ne peut pas toujours être appliqué à la lettre à la pratique. Nous savons ainsi que si quelques germes isolés peuvent suffire pour obtenir des cultures, ils ne suffisent pas, bien loin de là, dans la règle, pour occasionner une infection.

Voyons en outre, si le pessimisme de von Esmarch est justifié, et si les faits ne se laissent pas interpréter un peu plus favorablement, ou encore si de nouveaux faits et de nouvelles expériences ne nous autorisent pas à attribuer un rôle plus efficace au simple lavage et au nettoyage des objets usuels.

En premier lieu nous pouvons constater, en confirmation des résultats de von Esmarch, que dans nos expériences la vaisselle et notamment les bords des verres infectés expérimentalement sont aussi, sans aucun doute, capables de transmettre des germes et de conserver ceux-ci à l'état sec, vivants et virulents, pendant un certain temps, variable selon l'espèce des germes et aussi selon différentes conditions qui agissent sur ces organismes (température, lumière, etc.).

Mais on peut se demander si les conditions d'infection expérimentale réalisent d'une manière parfaite les conditions naturelles de contamination, L'expérimentateur avait dans les expériences citées frotté les objets avec de la salive mélangée à des cultures bactériennes. Dans les conditions naturelles la salive, par exemple celle des tuberculeux ou des diphtériques, peut contenir beaucoup moins de germes que cette salive artificiellement infectée.

Pour faire cette expérience dans des conditions se rapprochent davantage des conditions naturelles, nous avons ajouté à plusieurs reprises à notre flore buccale différents microbes chromogènes faciles à reconnaître et non pathogènes ; nous nous en sommes tenus enfin au micrococcus prodigiosus qui mérite toujours pour cette sorte d'expérience la première place. Une *goutte* d'une dilution au $^1/_{10}$ d'une culture de 24 heures en bouillon de prodigiosus était déposée sur la langue et diffusée ensuite par des mouvements de celle-ci dans la cavité buccale. Plusieurs verres en cristal, bien stérilisés, servaient à l'expérimentateur qui les portait à sa bouche en faisant le geste de boire; ces verres servaient ensuite à ensemencer des plaques de Petri, non pas en récoltant sur du coton stérilisé les germes déposés au bord du verre, mais par simple contact de ce bord sur la gélose; tout le pourtour du bord du verre était légèrement imprimé sur cette surface et les plaques mises à l'étuve pendant 24 à 48 heures.

Lorsque le verre avait servi à boire à plusieurs reprises, nous avons toujours constaté une abondante trace de culture rouge sur tout le pourtour de la circonférence marquée sur la surface de la gélose par le verre. La culture était plus ou moins abondante selon qu'on avait employé le verre encore mouillé (vaste anneau rouge diffluent et irrégulier), ou le verre après dessiccation, quelques heures ou quelques jours après la contamination (anneau continu, mais plus régulier, avec rebord par places polycyclique).

Avec les verres de chaque expérience on marquait successivement trois cercles sur la gélose, et les trois épreuves ont donné, dans toutes les expériences, à peu près les mêmes résultats (fig. 1. *a*, *b*, *c*, p. 15).

Par contre, si le verre avait servi une seule fois et si on avait pris la précaution d'empêcher sa souillure ultérieure, ainsi que cela a lieu surtout avec les moustaches, le cercle d'impression

sur la plaque de gélose ne présentait de germination rouge qu'à un endroit bien limité, strictement réduit à la partie touchée par les lèvres (fig. 2). Ici encore les trois cercles marqués avec le même verre ont fourni des résultats identiques. Tant par l'emploi des verres mouillés, que par l'emploi des verres après dessication, l'ensemencement a donné un résultat positif, mais, tandis que les cultures provenant des verres mouillés avaient un caractère *massif* qui indique un ensemencement riche, celles fournies par les verres secs étaient moins abondantes, parfois même discrètes.

Il n'y a donc pas de doute qu'avec de la salive riche en germes on puisse, par le simple contact qu'exige l'acte de boire, contaminer les bords d'un verre suffisamment pour que dans certaines conditions une personne qui utiliserait consécutivement ce verre soit infectée.

Les expériences faites dans le but de déterminer quelle était l'action du nettoyage des verres sur leur pouvoir infectant nous ont donné des résultats beaucoup moins décourageants que ceux obtenus par von Esmarch et que nous avons cités plus haut.

En effet, nous avons soumis des verres traités comme précédemment, c'est-à-dire dans lesquels on avait bu après ensemencement de la salive par une goutte de culture diluée de micrococcus prodigiosus, à des nettoyages d'après différentes méthodes simples.

Nous croyons inutile d'insister ici de nouveau sur les effets obtenus en employant les lavages à l'eau très chaude, ni sur ceux que fournit le nettoyage accompagné de l'emploi de substances antiseptiques, l'efficacité de ces deux modes de nettoyage étant démontrée. Celui dont nous nous sommes servis était toujours un lavage plus ou moins prolongé avec de l'eau froide ou tiède, suivi d'un essuyage plus ou moins soigné. Tous les verres que nous avons nettoyés avaient servi à boire à plusieurs reprises, c'est-à-dire qu'avant le nettoyage ils donnaient les résultats représentés par la fig. 1. Le nettoyage était fait de le manière suivante :

1° Une série de trois verres fut tout simplement essuyée avec soin avec un linge stérilisé (sans lavage préalable).

2° Une autre série (toutes ces séries comprennent trois essais) fut rincée dans une cuvette à l'eau froide et ensuite essuyée *comme on essuie généralement dans les cuisines*, c'est-à-dire avec peu d'énergie.

3° Une troisième série fut lavée comme précédemment et rincée ensuite dans de l'eau fraîche, puis essuyée avec beaucoup de soin, comme on essuie *dans les laboratoires*.

Dans tous ces cas on a employé les verres encore *humides*.

Les résultats de ces expériences, tout en n'étant pas, comme les précédents, tout à fait identiques, se ressemblent cependant suffisamment pour qu'on puisse les grouper de manière à pouvoir en tirer des conclusions.

Tous les verres infectés et simplement essuyés ont donné d'abondantes cultures de prodigiosus ; une fois l'anneau était complet et massif, d'autres fois la bande rouge était interrompue et fournissait par places des amas larges et irréguliers, et à d'autres places de petites colonies isolées.

Les verres lavés avant d'être essuyés sommairement ont aussi toujours donné sur les plaques des résultats positifs ; l'anneau n'en a cependant jamais été complet et le plus souvent on obtenait des colonies discrètes et irrégulièrement clairsemées (fig. 3).

Les verres lavés abondamment à l'eau et essuyés avec soin ont donné parfois quelques colonies isolées et d'autres fois les plaques sont restées absolument stériles (fig. 4).

Ces expériences ont toutes été faites avec des petits verres en cristal à surface très lisse; d'autres essais de contrôle ont été faits avec des verres très ordinaires, dont la surface n'était pas uniformément lisse, et enfin avec un gobelet en cuivre argenté. Les verres ordinaires donnaient en général (voir le tableau, p. 14) plus de colonies que ceux en cristal et le gobelet métallique, tout en produisant des résultats rapprochés de ceux fournis par les verres en cristal, n'a été complètement stérile qu'une seule fois.

Une autre série d'expériences a été faite avec des verres après dessication des traces de salive déposée sur leur bord; les résultats obtenus ont été comparables à ceux donnés par les verres mouillés, mais non identiques, en ce sens que les plaques obtenues avec les verres simplement essuyés n'ont jamais donné de bandes rouges aussi larges et aussi abondantes qu'avec les verres mouillés, et que les verres même lavés à plusieurs eaux et essuyés avec soin ont toujours fourni quelques colonies isolées.

Les mêmes expériences ont été faites aussi avec des staphylocoques, des streptocoques et des bacilles de Lœffler, mais ici

la contamination du bord des verres a été faite directement avec des tampons d'ouate trempés dans des dilutions de cultures en bouillon, en se rapprochant ainsi de la méthode suivie par von Esmarch.

Pour les streptocoques les résultats ont été parfois contradictoires, mais les staphylocoques et les bacilles de la diphtérie se sont comportés d'une manière analogue au prodigiosus (la technique a été modifiée pour le Loeffler, en ce sens qu'au lieu de plaques d'agar on employait des plaques de sérum).

Les plaques fournissaient constamment des cultures plus ou moins abondantes dans les cas de simple essuyage et de lavage insuffisant, et des cultures rares ou même des résultats négatifs lorsqu'on pratiquait un lavage abondant et un essuyage soigné (tableau).

Nous voyons donc que l'action du lavage de la vaisselle est extrêmement bienfaisante et que, si un lavage sommaire ne débarrasse que partiellement les objets usuels des germes qui peuvent les souiller, par contre un lavage abondant, même à l'eau froide ou tiède, suivi d'un essuyage soigné, peut, sinon débarrasser constamment ces objets de tous leurs germes, au moins réduire si considérablement le nombre de ceux-ci, qu'ils ne peuvent plus, en pratique, être considérés comme véritablement dangereux.

Il serait donc exagéré d'affirmer, en interprêtant mal les belles recherches de von Esmarch, que la vaisselle lavée est au point de vue bactériologique presqu'aussi dangereuse que la vaisselle sale, passant directement de bouche à bouche.

La vaisselle mal lavée et mal essuyée expose certainement les personnes qui s'en servent à des dangers qui, pour être moindres que ceux que présente la vaisselle sale, n'en sont pas moins réels.

Par contre la vaisselle soigneusement lavée et rincée, et surtout bien essuyée, tout en n'étant pas toujours bactériologiquement stérile, ne saurait présenter pratiquement de véritable danger d'infection, vu que le nombre des germes qu'elle peut garder encore et qui sont à l'état vivant est considérablement réduit et que, notamment dans l'acte de boire dans un verre, la quantité de ces germes qui peuvent se détacher est si minime que, au moins pour les microbes pathogènes ne se multipliant pas dans la salive, elle est pratiquement insuffisante pour produire l'infection.

TABLEAU

Verres ayant servi à boire à une personne ayant contaminé préalablement son contenu buccal avec une goutte de culture en bouillon (diluée) de *Micrococcus prodigiosus*.

Pour les germes pathogènes (streptocoque, staphylocoque, bacille de Loeffler) les bords des verres ont été souillés avec un tampon de coton imbibé de culture diluée.

+ + = très nombreuses colonies (bloc). + = colonies clairsemées.
± = colonies rares. — = pas de colonies.

(Chaque signe indique le résultat de *trois impressions* qui sont désignées d'après celle qui fournit le résultat le plus abondant.)

N° de l'expérience			Etat des verres	M. Prodigiosus	Streptocoques	Staphyl. pyog.	B. Loeffler
1	Sans lavage ni essuyage.	Verres mouillés.	Ayant servi à boire plusieurs fois (ou souillés sur tout leur pourtour).	+ +	+	+ +	+
2			» » » »	+ +	+ +	+ +	+
3			» » » »	+ +		+ +	+
4		Verres secs.	» » » »	+	+	+	+
5			» » » »	+ +	±	+	+
6			» » » »	+		+	+
7		Verres mouillés.	» » une seule fois (ou souillés d'un seul côté).	+ +	+	+ +	+
8			» » » »	+ +	—	+	+
9			» » » »	+ +	±	+	
10		Verres secs.	» » » »	+	±	+	+
11			» » » »	+		+	±
12			» » » »	±		+	
13	Après simple essuyage.		» » plusieurs fois	+	∓	+	±
14			» » » »	+		±	±
15			» » » »	+			±
16	Après lavage et essuyage simple.		» » » »	±	—	+	
17			» » » »	±	—	—	
18			» » » »	+		±	
19	Après lavage mult. et essuyage soigné.		» » » »	±	—	—	—
20			» » » »	—		—	±
21			» » » »	—		±	

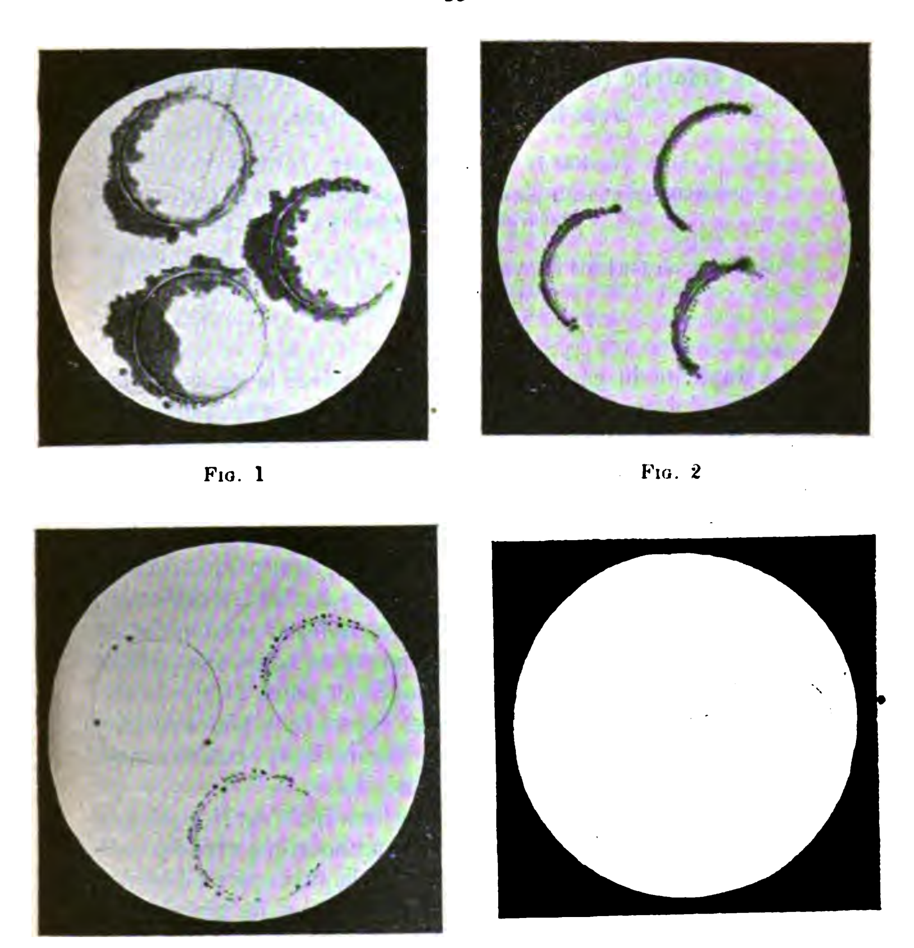


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Plaques de Petri contenant de la gélose fondue et solidifiée, sur lesquelles on marque des cercles avec un verre en cristal, dans lequel on venait de boire plusieurs fois après avoir infecté la cavité buccale du buveur avec une goutte de culture en bouillon diluée de micrococcus prodigiosus. On remarque le long des cercles marqués par le verre un développement abondant et massif de colonies rouges de m. prodigiosus.

Fig. 2. — Comme précédemment, mais le verre n'avait servi à boire qu'une seule fois.

Fig. 3. — Comme à la fig. 1. mais le verre avait été, avant d'être imprimé sur la gélose, lavé et essuyé sommairement.

Fig. 4. — Comme ci-dessus, mais le verre a été préalablement à l'ensemencement sur la gélose lavé et rincé à plusieurs eaux et essuyé avec beaucoup de soin : pas de colonies. Dans d'autres épreuves on constatait quelques colonies clairsemées.

Utérus didelphe (deux utérus complétement indépendants) avec hématométrie latérale.

Par le Dr N. Guerdjikoff

Privat-Docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Genève, chef de clinique à la Maternité.

(Clinique obstétricale et gynécologique de l'Université de Genève. Prof. Dr A. Jentzer.)

La duplicité du canal génital, normale dans la vie embryonnaire, ne s'observe que très rarement chez le fœtus, l'enfant et l'adulte. On trouve dans la littérature médicale plusieurs publications à ce sujet. Le Fort, Ombredanne et Martin parlent des travaux de François Cotti et de Littré, datant de 1557 et 1705 et s'occupant de ces anomalies. Leroy, Le Fort, Breisky et d'autres s'en sont occupés il y a plus de trente ans. Brooks en a trouvé 112 cas publiés entre 1890 à 1900. Depuis lors, plusieurs auteurs ont rapporté des cas isolés et personnels, ou réuni et classé des cas connus antérieurement. Les uns traitent principalement de l'anomalie envisagée au point de vue anatomique et morphologique, les autres s'occupent plus spécialement des collections sanguines anormales, conséquences fréquentes de la duplicité du canal génital.

En ce qui concerne l'hématométrie latérale, c'est Neugebauer (cité par Gross) qui nous en donne le premier une étude détaillée en 1871. Schroeder lui consacre un chapitre spécial dans son ouvrage de 1884, et depuis cette époque tous les traités classiques de gynécologie et d'obstétrique s'occupent, avec plus ou moins de détails, des anomalies elles-mêmes et de leurs conséquences au point de vue clinique, mais c'est à G. Gross que nous devons l'histoire systématique et la plus complète des hématométries latérales. Cet auteur a rassemblé et étudié 90 cas dans sa thèse inaugurale ainsi que dans deux articles originaux.

Nous avons observé également à la Maternité de Genève un cas d'utérus didelphe, *les deux utérus étant absolument indépendants l'un de l'autre.* Le cas étant des plus rares sinon unique, nous avons cru intéressant de le publier, mais avant de commencer notre exposé, il nous semble utile de résumer en quel-

ques mots ce que nous savons sur le développement embryonnaire du canal génital dans le sexe féminin ; notre sujet en sera rendu plus clair et l'anomalie que nous avons observée sera plus facile à étudier et à classer.

Le canal génital, tel que nous le trouvons chez la femme adulte, est le produit de la fusion de deux canaux symétriques et équivalents qui se développent durant les cinq premières semaines de la vie embryonnaire : les canaux de Müller. Plus tard ces canaux subissent des modifications importantes. Leurs parties supérieures, celles qui se trouvent au dessus du repli p·ritonéal (plus tard ligament large) auquel est attaché l'ovaire restent libres et donnent les deux trompes avec leur pavillon. Les parties inférieures s'accolent l'une à l'autre et forment ainsi un organe unique, mais cloisonné. La cloison disparaît ensuite par résorbtion, d'où la formation d'un seul canal médian. La fusion et la résorption de la cloison sont terminées avec la douzième semaine, mais la différentiation entre l'utérus et le vagin n'est complète que vers le cinquième mois.

Cependant, ce processus peut s'arrêter à n'importe quel stade de son développement et nous pouvons retrouver chez l'adulte les anomalies correspondant à cet arrêt.

Le défaut complet ou partiel des deux canaux de Müller a pour conséquence *l'absence complète de l'utérus* ou *l'utérus rudimentaire*, anomalies fort rares. Certains auteurs n'admettent leur existence que comme complication de l'hermaphrodisme. Le plus souvent elles coïncident avec des arrêts de développement et des malformations intéressant l'appareil urinaire et d'autres viscères. La vie n'est généralement pas possible, de là l'affirmation que ces anomalies ne s'observent que chez des mort-nés.

Le canal de Muller peut se développer et atteindre sa perfection d'un seul côté, celui du côté opposé étant complétement absent ou arrêté dans son évolution. Nous nous trouvons alors en présence de l'anomalie appelée *utérus unicorne* avec ou sans corne rudimentaire.

L'*utérus double* présente plusieurs variétés, la duplicité pouvant intéresser une étendue plus ou moins grande du canal génital.

Les deux canaux de Muller peuvent évoluer chacun pour son compte ; on a alors deux utérus indépendants l'un de l'autre,

possédant chacun un ligament rond, une trompe et un ligament ovarique, comme dans le cas observé par Ollivier dont on trouve le dessin dans tous les ouvrages classiques. C'est *l'utérus didelphe* ou *pseudodidelphe* d'après Kehrer et Gross. Les deux utérus peuvent fonctionner simultanément et séparément au point de vue de la menstruation et de la gestation. P. Muller rapporte un cas de cette anomalie dans lequel l'un des utérus était gravide, tandis que l'autre continuait à avoir ses menstruations régulières.

Si les deux canaux de Muller et par conséquent les deux utérus s'écartent l'un de l'autre, tout en restant partiellement accolés, nous avons affaire à *l'utérus bicorne*. Celui-ci est bicol ou unicol, mais dans les deux cas les deux moitiés sont équivalentes au point de vue morphologique et fonctionnel.

Les deux canaux de Muller peuvent être fusionnés comme normalement, mais la cloison médiane peut persister entièrement ou en partie. L'utérus paraît alors normal extérieurement, mais sa cavité est divisée en deux. C'est *l'utérus biloculaire.*

Si la cloison ne persiste que sous la forme d'un éperon siégeant au fond de l'utérus, celui-ci montre extérieurement la trace d'une faible division. C'est *l'utérus arqué.*

Les anomalies connues sous les noms *d'utérus fœtal* et *infantile* appartiennent aux malformations concernant le rapport de longeur entre le corps et le col et la nature de l'épithélium qui tapisse les deux cavités.

Nous verrons plus loin que notre cas, différent de tous ceux englobés dans cette classification et bien que se rapprochant de ceux de Jacobs et de Le Bec et Bujalski, reste unique dans la littérature autant que nous avons pu le contrôler. Il est donc difficile à classer.

Conséquences et accidents dus à la duplicité du canal génital. — Plusieurs de ces anomalies, ne se manifestant par aucun symptômes, passent absolument inaperçues durant toute la vie, et c'est par hasard qu'on les découvre à l'autopsie. Il en est ainsi du fameux cas d'Ollivier, trouvé chez une femme de 42 ans, mère de six enfants. Nous ne nous arrêterons pas davantage à la stérilité possible ni aux complications en cas de grossesse observées dans la duplicité du canal utéro-vaginal. Ces questions sont suffisamment étudiées dans les traités d'obtétrique et de gynécologie.

La complication la plus habituelle et la plus importante, celle qui nous intéresse ici, amène généralement les malades à s'addresser aux gynécologues et aux chirurgiens Nous voulons parler des accidents dus à la rétention du sang menstruel et des symptômes qui s'en suivent. Cette rétention est la conséquence des atrésies qui sont fréquentes dans les anomalies du canal utéro-vaginal. L'atrésie est le plus souvent congénitale et due à un défaut de développement ou à l'imperfection des conduits et des orifices que le sang menstruel doit traverser. Elle siège à l'entrée du vagin, dans la longueur de ce canal, ou bien au niveau du col ou d'une corne. Aussi la collection sanguine peut-elle remplir le vagin, l'utérus, les trompes ou tous ces canaux à la fois ; de là les dénominations : *hématocolpos*, *hématomètre, hématosalpinx*.

Dans les cas d'utérus double, les deux moitiés peuvent être atteintes d'hématométrie. Toutefois un seul des deux utérus ou une seule des deux cornes joue le plus souvent le rôle d'utérus normal au point de vue de la menstruation, l'autre ne fonctionne que d'une manière imparfaite sinon pathologiqne et se trouve seul atteint d'hématométrie. C'est ce qui on appelle *hématométrie latérale*. Celle-ci apparait avec les premières règles ou tardivement. Dans ce dernier cas l'intervalle entre le début des époques menstruelles et les premiers symptômes de rétention peut être très variable : 9 ans chez Gross, 17 ans chez Stande, 15 ans dans notre cas.

Comment expliquer ce retard ? Kormann, Stande et Gross supposent que l'atrésie n'est pas toujours congénitale et peut être tardivement acquise. Les mêmes auteurs admettent la possibilité d'une aménorrhée plus ou moins longue de l'utérus anormal ou d'une corne rudimentaire. D'autres supposent que le peu de sang exsudé dans l'utérus fonctionnant anormalement peut se résorber entièrement ou en partie. Et ce n'est qu'après un grand nombre de menstruations que la cavité se trouve trop pleine et que les symptômes de rétention se manifestent. Enfin, l'utérus le moins développé peut rester longtemps complétement inactif, grâce à son imperfection et ne commencer à fonctionner au point de vue menstruel qu'après des irritations répétées des organes pelviens. Nous verrons plus loin que notre cas confirme cette manière de voir.

Symptômes de l'hématométrie latérale. — Nous laissons de côté les cas compliqués d'hématocolpos et ne nous occuperons que

de l'hématométrie latérale typique. Ici les premiers et les plus importants symptômes se traduisent par des *troubles de la menstruation*. Comme nous venons de le dire, ces troubles apparaissent d'emblée à la puberté, avec la première menstruation, ou tardivement. Mais dans les deux cas ils présentent les mêmes caractères : *règles accompagnées de phénomènes douloureux.*

Les douleurs apparaissent dans la majorité des cas après le début de l'écoulement sanguin. Elles sont souvent *expulsives* et *intermittentes*, en forme de coliques (Gross), et persistent longtemps après la cessation des règles, symptôme très important et caractéristique. Parfois elles diminuent ou cessent brusquement pour faire place à des phénomènes de péritonisme : ballonnement et sensibilité du ventre, défense musculaire, accélération et affaiblissement du pouls, élévation de la température, nausées, vomissements. Ces phénomènes sont dus à l'évacuation possible du sang dans la cavité péritonéale et à l'irritation consécutive du péritoine. Le plus souvent, chaque époque menstruelle est accompagnée de ces douleurs qui sont plus ou moins intenses. Cependant parfois la malade est quitte avec quelques douleurs légères qui ne l'incommodent que fort peu. On peut même observer une ou plusieurs époques menstruelles qui se passent sans l'apparition d'aucune douleur, mais alors la crise suivante est généralement d'une intensité beaucoup plus grande que d'habitude.

Un autre symptôme non moins important, est l'*apparition d'une tumeur* dans le côté atteint d'hématométrie. Au toucher on constate le plus souvent la présence d'une tumeur juxta-utérine, séparée de l'utérus par un sillon plus ou moins prononcé ou franchement pédiculisée. Son volume peut varier entre celui d'une noisette et celui d'un poing. Il peut aussi atteindre des dimensions considérables qui permettent à la tumeur de refouler et de faire bomber les parois antérieures de l'abdomen. Dans ce cas on peut la voir facilement à l'inspection seule et à distance. Cette tumeur est le plus souvent sensiblement ronde, à surface lisse, mais parfois elle donne naissance à des tumeurs plus petites accolées ou pédiculisées sur elle. Sa consistance est dure, tendue, élastique, plus ou moins fluctuante. Généralement mobile, elle peut aussi se trouver enclavée et immobilisée dans le petit bassin. La compression en est douloureuse. Elle proémine rarement dans les culs de sac vaginaux : le plus souvent les organes pelviens sont plus ou moins disloqués

et les rapports en sont changés. L'utérus se trouve repoussé latéralement dans le côté opposé à la tumeur, en latéroversion et parfois en élévation. Les ovaires ne peuvent être sentis que si la tumeur est petite. Le col peut être fortement dévié vers le côté sain. La lèvre correspondante au côté de la tumeur peut être fortement augmentée de volume et refouler le canal cervical vers le côté opposé. L'orifice externe peut alors se présenter sous la forme d'une étroite fente falciforme. Jentzer a observé ce status surtout dans des cas d'hématométrie latérale avec l'utérus bicorne unicol.

Les époques menstruelles accentuent tous ces caractères et en ajoutent d'autres. La tumeur devient plus grosse, pour revenir à son volume habituel en dehors des règles. Elle est plus sensible au toucher et à la pression, et la fluctuation en devient plus manifeste.

Diagnostic. — Lorsque les symptômes de l'hématométrie latérale apparaissent d'emblée à la puberté, au moment de la menstruation, le diagnostic de l'anomalie, ainsi que celui de l'hématométrie consécutive, ne présente pas de grandes difficultés. Comme on est amené à penser à une malformation du côté des organes génitaux, on arrive très naturellement à l'idée d'une hématométrie possible, et l'apparition d'une tumeur juxta-utérine chez une vierge rend ce diagnostic encore plus facile.

Il en est tout autrement lorsque l'hématométrie est tardive et surtout dans les cas où la duplicité du canal génital n'intéresse point le col et le vagin. Le diagnostic devient presque impossible lorsqu'il s'agit de femmes qui ont été régulièrement réglées durant de longues années, qui ont accouché sans accidents une ou plusieurs fois et chez lesquelles, par conséquent, on est disposé à admettre un utérus fonctionnant normalement. On est enclin, comme d'habitude, à penser tout d'abord aux affections les plus fréquentes et les plus communes du tractus génital, d'autant plus que plusieurs de celles-ci peuvent offrir sensiblement les mêmes symptômes que l'hématométrie latérale. On voit, par la littérature, combien il est facile d'être suggestionné et induit en erreur. La plupart des cas publiés ont été reconnus ou diagnostiqués lors de l'opération ou même après par l'examen des pièces extirpées, ce qui n'étonnera certainement pas ceux qui se rendent compte des difficultés et des erreurs inévitables en matière de gynécologie. Il faut recon-

naitre cependant que les erreurs seraient beaucoup moins fréquentes si l'on pensait toujours à la possibilité de l'hématométrie latérale lorsqu'il s'agit de discuter le diagnostic d'une tumeur juxta-utérine de provenance incertaine. Nous ne saurions assez insister sur les caractères présentés par les douleurs qui accompagnent les règles dans les cas de cette malformation; ces caractères seraient souvent suffisants pour nous amener au diagnostic exact.

L'hématométrie latérale peut être confondue avec les tumeurs annexielles (kystes, salpingites, grossesse extrautérine), avec les fibromes pédiculisés et ceux des ligaments ronds et larges, avec les différentes collections pelviennes. Le diagnostic différentiel est, par conséquent, à faire avec un grand nombre d'affections gynécologiques.

Quant au diagnostic de la variété de l'anomalie, il est encore moins facile sinon impossible, lorsqu'il ne s'agit pas de cas où le vagin et le col sont également doubles; ce dernier défaut de diagnostic ne change du reste rien aux indications thérapeutiques et par conséquent ne porte aucun préjudice aux malades.

Marche. Pronostic. Terminaison. — L'hématométrie latérale a généralement une marche progressive et de plus en plus menaçante. Chaque nouvelle menstruation s'accompagne d'une aggravation plus ou moins marquée des symptômes. Laissée à elle-même elle peut se compliquer d'*hématosalpinx*, le trop plein de la collection utérine cherchant à se porter du côté de la trompe. Cependant l'hématosalpinx serait, d'après Katz, plutôt dû à l'exsudation du sang des vaisseaux de la trompe qu'à une inondation venant de la cavité utérine. Il va sans dire que cette complication ne peut avoir lieu que dans les cas où le côté atteint d'hématométrie possède une trompe suffisamment développée pour pouvoir être le siège d'une collection. En outre cette complication suppose l'oblitération de l'ouverture abdominale de la trompe. La fréquence de cette oblitération est d'ailleurs facile à admettre, étant données les adhérences que le pavillon contracte toutes les fois qu'il y a expulsion du sang à travers ce pavillon et organisation des caillots dans la cavité péritonéale; l'infection et l'inflammation préalable de la trompe ne sont donc pas indispensables pour l'oblitération. Comme fréquence, Katz a trouvé l'hématosalpinx 7 fois sur 16 cas d'hématométrie latérale.

Une complication plus grave consiste dans la terminaison

par rupture et évacuation plus ou mois complète de la collection. Cette complication est la plus fréquente dans les cas d'hématosalpinx concomitant, vu la minceur de la paroi de celui-ci. La rupture se fait dans la cavité péritonéale et amène alors une véritable hématocèle avec toutes les complications qu'elle suppose. La rupture se fait plus rarement dans l'utérus normal voisin, dans le rectum ou une autre partie de l'intestin, dans le vagin, la vessie ou au dehors à travers la paroi abdominale.

L'infection et la suppuration de la collection sanguine sont également possibles.

Toutes ces complications s'observent surtout dans les cas d'hématométrie à atrésie complète. Par contre, lorsque celle-ci n'est que partielle, le sang peut se vider en partie, quoi qu'avec difficulté, à travers la corne, dans le cas d'utérus bicorne. Nous pouvons alors avoir une *hématométrie intermittente*. L'affection peut aussi regresser petit à petit et ne plus donner de symptômes après la ménopause.

Anatomie pathologique. — L'aspect de la tumeur lors de l'ouverture de la cavité péritonéale, ainsi qu'à l'examen des pièces enlevées, dépend surtout de la variété de la malformation et du degré de développement de l'hématométrie. La tumeur fait corps avec l'utérus normal, est adhérente à lui ou en est séparée par un sillon ou bien est complétement indépendante. Elle est libre ou contracte des adhérences avec les organes voisins. Elle est recouverte par le péritoine normal ou plongée dans une hématocèle. A l'examen histologique on constate une paroi musculaire généralement très épaisse. Le développement excessif de cette paroi est dû probablement à la distension et à l'irritation consécutive et intermittente. La muqueuse qui tapisse la cavité est rarement normale. Le plus souvent sa couche épithéliale est aplatie par la compression et dépourvue de cils vibratils. Le contenu de la cavité est formé par du sang épaissi plus ou moins altéré.

Traitement. — On a préconisé plusieurs méthodes de traitement : incision par voie vaginale et évacuation de la collection ou excision de la tumeur ; castration et salpingectomie double dans le but de provoquer une ménopause artificielle ; ablation de la tumeur par voie abdominale avec conservation de la moitié utérine intacte ; hystérectomie abdominale totale. Nous ne nous arrêtons pas sur les avantages et les défauts de ces

différentes manières de voir, renvoyant le lecteur au travail très circonstancié de Gross. Nous nous contenterons de remarquer que la méthode la plus logique est l'ablation de la tumeur avec conservation de la moitié normale de l'utérus ; c'est celle que nous avons employée dans le cas que nous rapportons ici :

Mme X., 35 ans, originaire de Vovray (Haute-Savoie), campagnarde, entrée à la Maternité le 13 septembre 1905.

Antécédents héréditaires : Mère vivant encore, âgée de 66 ans, bien portante. Père mort à l'âge de 65 ans d'affection inconnue. Une sœur de 26 ans et un frère de 31 ans bien portants. Une sœur jumelle internée dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels : Née seconde jumelle. Pas des maladies antérieures. Réglée à l'âge de 13 ans ; menstruation régulière : type de quatre semaines, durée de trois jours, sang toujours liquide, pas de douleurs ; quelques pertes blanches dans les intervalles depuis l'époque de ses accouchements. Deux enfants. Pas de fausses couches. Grossesses sans aucun accident. Premier accouchement à 25 ans, à terme, normal. Enfant du sexe féminin âgée actuellement de 10 ans, atteinte d'imbécillité. Suites de couches sans accidents. Retour des règles six semaines après l'accouchement. Règles régulières, normales comme d'habitude, jusqu'à la seconde grossesse. Second accouchement à l'âge de 28 ans, normal. Enfant (fille) vivant, à terme. Suites de couches normales.

La *maladie actuelle* s'est manifestée pour la première fois lors du retour de couches, six semaines après le second accouchement. Cette fois les règles sont plus longues et plus abondantes que normalement. En outre elles sont accompagnées de phénomènes douloureux. Trois jours avant l'apparition du flux menstruel, la malade eut de très fortes douleurs dans le bas-ventre et surtout dans la fosse iliaque gauche. Leur maximum coïncide avec le maximum de l'écoulement sanguin, soit avec les deux premiers jours des règles. Ces douleurs sont sub-intrantes, expulsives et vont en diminuant vers la fin des règles pour devenir faibles mais constantes et se localiser dans la fosse iliaque gauche. Elles reparaissent, fortes et expulsives, à chaque menstruation.

Tel fut le tableau de la maladie pendant les sept ans qui ont précédé le mois d'avril 1905. Rarement la malade a eu des menstruations sans apparition des douleurs décrites. D'une manière générale chaque nouvelle époque menstruelle est plus douloureuse que la précédente. Les règles reviennent toujours avec cinq à six jours d'avance et durent de huit à quinze jours. Les douleurs apparaissent habituellement une semaine avant le début de l'écoulement et persistent pendant toute la durée de celui-ci, et souvent plus longtemps. Le sang sort parfois en caillots. Dans les intervalles des époques, les douleurs restent localisées dans la fosse iliaque gauche. La malade les sent continuellement, mais cela ne l'empêche pas de continuer ses occupations ; toutefois, les efforts et surtout les mictions

augmentent beaucoup les douleurs. Depuis le mois d'avril 1905 elles deviennent très fortes, intolérables. A chaque époque menstruelle elles se manifestent par une ou plusieurs crises; elles sont alors brusques et violentes, localisées à gauche, parallèlement à l'arcade crurale, et suivies de perte de connaissance. Après ces crises le ventre reste très sensible durant plusieurs jours et la malade a des nausées et des vomissements. Les dernières époques ont eu lieu du 7 au 13 septembre 1905, jour où la malade se présente à la consultation de policlinique de la Maternité; nous la faisons entrer dans le service de gynécologie.

Status général: Etat de nutrition bon. Apyrexie, Poumons et cœur ne présentant rien d'anormal. Appétit très bon, digestions excellentes, selles régulières. Mictions rares, douloureuses; urine claire, sans albumine, ni sucre.

Status gynécologique: Examen sous narcose le 14 septembre. Col de multigeste, de volume normal. Les culs-de-sac vaginaux ne présentent rien de particulier. Au toucher bimanuel on trouve l'utérus de volume normal, en retro et latéro position droite, à peine antéfléchi. Les annexes droites sont souples, normales. A gauche et en avant de l'utérus on trouve une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, séparée de l'utérus par un sillon profond et attachée à ce dernier par un pédicule plat, souple, qui semble être simplement le ligament large. Derrière et en dehors de cette tumeur on sent l'ovaire gauche, mobile, de dimension normale. En avant et en dehors on constate la présence d'un cordon roulant sous les doigts qui est le ligament rond ou la trompe. La tumeur est tendue, élastique, donnant la sensation d'une fluctuation profonde.

Diagnostic: Fibrôme développé dans le ligament large ou dans le ligament rond.

Opération le 16 septembre. — En absence de M. le Prof. Dr Jentzer, M. le Dr Koënig, alors chef de clinique à qui nous adressons nos vifs remerciements, a bien voulu nous autoriser à faire l'opération.

Narcose au bromure d'éthyle et à l'éther. Laparotomie cruciale, l'incision étant faite à deux travers de doigt au dessus du bord supérieur de la symphyse. Les muscles droits sont très intimement liés au niveau de la ligne blanche. L'ouraque est plus épais que normalement.

Après incision longitudinale et médiane du péritoine, on constate que l'utérus se trouve à droite et en arrière, en légère dextroversion. La trompe droite est longue, mince, normale. Derrière elle et parallèlement se trouve l'ovaire, plat, long de 4 à 5 cm., présentant des microkystes. A gauche et en avant de l'utérus on constate la présence d'une tumeur un peu plus volumineuse qu'un utérus normal (voir fig. 1). Un petit et étroit tablier de l'épiploon couvre cette tumeur et vient se fixer sur le péritoine vésical. On sectionne ce tablier et on découvre que la tumeur est reliée à l'utérus par un pédicule plat, long de 4 cm. environ, formé par deux feuillets péritonéaux, qui semblent être le ligament large, mais on n'y trouve pas la trompe; on y constate cependant la présence de

quelques petits vaisseaux. Sur le plancher du bassin ce feuillet se dédouble de manière que le feuillet antérieur se continue avec le péritoine de la vessie, après avoir tapissé le cul-de-sac utéro-vésical ; le feuillet postérieur se continue avec le péritoine de la cavité de Douglas. Au pôle externe de la tumeur on voit l'insertion du ligament rond qui est un peu plus épais que normalement. Le trajet de ce ligament vers l'anneau inguinal ne présente aucune anomalie. Sur la partie antéro-supérieure de la tumeur viennent adhérer la vessie et le péritoine pariétal, de manière à former une sorte d'etoile à trois rayons. A ce niveau la tumeur présente une excroissance, grosse comme une noisette, portant plusieurs petites bosselures et complétement recouverte par le péritoine. Cette excroissance envoie un petit prolongement, qui pénètre dans la paroi vésicale. Derrière la tumeur on trouve l'ovaire gauche allongé, aplati et attaché à elle par une double feuillet péritonéal. Sur la face antérieure du même feuillet on voit un mince cordon qui se termine vers l'extrémité externe de l'ovaire

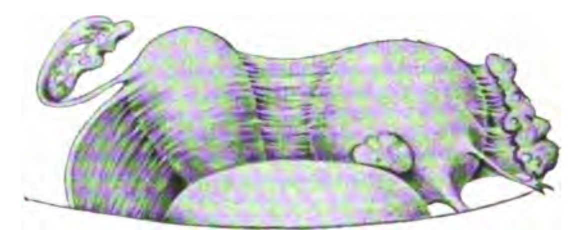


Fig. 1.[1] A gauche, l'utérus normal ; en avant la vessie ; à droite, l'utérus anormal avec l'ovaire, une trompe rudimentaire, le ligament rond et l'excroissance communiquant avec la paroi postérieure de la vessie. Entre les deux utérus, un double feuillet péritonéal.

par une formation ressemblant macroscopiquement à un pavillon de trompe. Le ligament infundibulopelvien ne présente rien de particulier.

On commence par lier et sectionner ce ligament. On lie ensuite et on sectionne le ligament rond à un centimètre environ en dehors de son insertion sur la tumeur. On essaye ensuite de décortiquer et d'énucléer celle-ci, ce qui n'est pas difficile sur ses faces externe et postérieure, mais l'énucléation s'arrête d'un côté au pédicule rattachant la tumeur à l'utérus et de l'autre au niveau de l'excroissance mentionnée ci-dessus. Libérée du péritoine qui la recouvre, cette excroissance paraît être étranglée par la paroi vésicale. On détache pourtant assez facilement la vessie au niveau de cet étranglement et on constate alors que la petite tumeur porte un orifice duquel s'écoule à la pression un liquide brunâtre.

Cet orifice s'abouche, du côté de la paroi vésicale, dans une petite

[1] Ce dessin a été reconstitué d'après un schéma fait immédiatement après l'opération.

cavité, pleine de caillots sanguins secs, et dont la surface intérieure, d'un centimètre carré d'étendue à peu près, est tapissée par une muqueuse jaune-grisâtre. Elle ne communique pas avec la vessie. La sonde introduite dans celle-ci arrive au niveau de la cavité décrite sans pouvoir y pénétrer. Toutefois, à ce point, la paroi vésicale paraît être plus mince et formée seulement par la muqueuse vésicale d'un côté et la muqueuse de la petite cavité de l'autre.

Après cautérisation au thermocautère, la petite cavité est fermée par une double suture séro-séreuse. La tumeur est enfin enlevée après la section du pédicule qui la rattache à l'utérus. En examinant le lit de la tumeur on voit l'urétère longer son bord externe. Pour péritoniser, on suture les

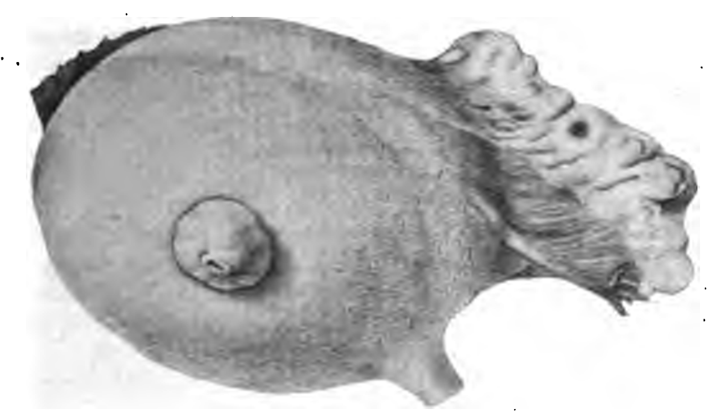


FIG. 2. Utérus anormal portant l'ovaire, une trompe rudimentaire, le ligament rond et un col rudimentaire dont on voit l'orifice externe.

deux bords de la boutonnière formée par suite de l'extirpation de la tumeur. On explore en passant l'appendice et on constate qu'il est normal.

Fermeture de la paroi antérieure de l'abdomen à quatre étages : pour le péritoine, soie fine, surget; pour les muscles, catgut, surjet; pour l'aponévrose, soie, points; pour la peau, agrafes Michel. La suture du péritoine n'est pas facile à cause de l'absence du péritoine pariétal, qui, refoulé par la tumeur, se trouve en partie enlevé avec elle, mais comme il est normal sur tout le côté droit et au niveau de la moitié supérieure de l'incision du côté gauche, on arrive à faire une suture en biais.

Description de la pièce enlevée. — La pièce se compose d'une tumeur un peu plus grande qu'un utérus normal (voir fig. 2). En la plaçant dans la position qu'elle occupait *in situ*, ses dimensions sont les suivantes : 6 cm. de gauche à droite, autant de haut en bas et 4 cm. d'avant en arrière. A gauche et en arrière se trouve l'ovaire, long de 5 cm. épais d'un demi-cen-

timètre portant plusieurs microkystes et relié à la tumeur par un court et double feuillet péritonéal. Dans l'épaisseur de ce feuillet on voit par transparence des canaux rappelant l'organe de Rosenmüller. Le bord inférieur de ce même feuillet est longé par une mince cordon, compris dans un replis péritonéal. Ce cordon s'insère d'un côté sur le bord externe de l'ovaire et se perd de l'autre dans la tumeur, en s'amincissant jusqu'à effacement. Son extrémité ovarique présente une formation qui rappelle un minuscule pavillon de trompe.

Sur la face antéro-externe de la tumeur s'insère le ligament rond mesurant à peu près 7 à 8 mm. de diamètre. Sur le bord interne on voit une double feuillet péritonéal formé par la continuation du péritoine recouvrant la tumeur ; c'est le pédicule qui attachait la tumeur à l'utérus. Dans son épaisseur on reconnait quelques petits vaisseaux.

Sur la face antéro-inférieure, à peu près à mi-distance entre le ligament rond et le pédicule utérin, on aperçoit un corpuscule sphérique de 12 mm. de diamètre, bosselé, ayant l'aspect d'une mûre, de couleur bleu-noirâtre. Cette petite tumeur, qui n'est qu'une excroissance de la grande, était recouverte par le péritoine, mais a été dénudée dans le cours de l'opération. Elle porte un petit orifice dans lequel la sonde penètre de 15 mm. et ramène une bouillie épaisse, noirâtre, inodore.

La tumeur est recouverte sur ses faces antérieure et postéro-supérieure par le péritoine. Celui-ci est épaissi et fortement adhérent sur son bord supérieur, où il forme une espèce de tractus, large de 7 à 8 mm., allant du pédicule utérin à l'angle supérieur et externe. Ce tractus paraît étrangler légèrement la tumeur.

La consistance de la tumeur est fibromateuse, mais d'une mollesse élastique et très tendue.

En fendant la tumeur suivant un plan allant du ligament rond au pédicule utérin, on ouvre une cavité du volume d'une amande, contenant un liquide noirâtre comme du goudron, qu'on reconnait être de provenance sanguine. Cette cavité, tapissée par une muqueuse de couleur jaune-paille, s'effile en bas et en avant en un petit canal, traversant le petit corpuscule ci-dessus décrit (voir fig. 3). La paroi a une épaisseur de 2 $^1/_2$ à 3 cm. et présente l'aspect d'un fibrôme utérin avec prédominance de fibres musculaires.

La pièce a été déposées pour être examinée à l'Institut pathologique et M. le Prof. Askanazy, à qui nous tenons à exprimer ici nos vifs remerciments, nous en a donné une description très complète.

M. le Prof. Askanazy distingue nettement la « présence d'un mésovaire et une formation qui correspond à une trompe atrophiée. C'est un cordon rougeâtre, long de 5 cm., qui, partant de la surface de la tumeur, s'insère à l'ovaire et présente près de son insertion un groupe de franges et une hydatide de Morgagni. Dans la lumière de la trompe une sonde pénètre à peu près d'un centimètre, une soie de porc un peu plus loin. Tandis que la trompe semble atrophiée, l'ovaire présente des dimensions remarquablement grandes: 5 $^1/_2$ cm. de long, 3 cm. de large et 9 mm. d'épaisseur. A

sa surface poéminent plusieurs petits kystes bleuâtres (follicules). Dans l'un d'eux on trouve une petite fissure, en partie fermée par un caillot. Dans le mésovaire on trouve plusieurs tubes correspondant au parovaires.....

« La tumeur a été ouverte et contient une cavité tapissée d'une muqueuse lisse légérement brunâtre. L'aspect de la muqueuse est frappant: elle est parsemée régulièrement par de petites fossettes, mesurant à peu près de 2 à 3 mm. La grande masse de la tumeur, qui entoure la cavité, est constituée par un tissu dense, fasciculaire, comparable à la musculeuse d'un utérus.

« *Examen microscopique :* La muqueuse présente l'aspect caractéristique de la muqueuse uterine: un stroma très riche en cellules, surtout petites et fusiformes et entourant des glandes tapissées d'épithélium cylin-

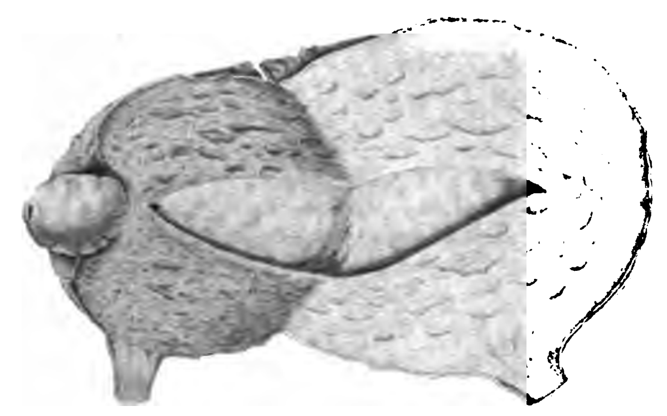


Fig. 3. Coupe de l'utérus anormal.

drique. Ces glandes sont longues, tubuleuses, leur lumière est parfois élargie et remplie par des masses granuleuses, des globules rouges et quelques rares polynucléaires. Les glandes communiquent dans plusieurs endroits avec l'épithélium aplati de l'intérieur de la cavité. De petites hémorragies se voient également dans le stroma de la muqueuse. Au niveau des endroits correspondant macroscopiquement aux fossettes déjà décrites, l'examen microscopique démontre que la muqueuse, avec toutes ses parties constituantes, pousse des prolongements jusque profondement dans la musculature. Plusieurs tubes glandulaires, dans ces invaginations de la muqueuse, sont remplis de sang....

« La musculature est fortement développée. Sa structure correspond à celle d'un utérus normal. Le tissu conjonctif y est très rare, par contre les vaisseaux lymphatiques et sanguins sont nombreux.

« Les coupes faites à travers l'excroissance kystique communiquant

avec la tumeur, permettent en général de distinguer trois zônes : Une couche externe constituée par du tissu fibreux assez lâche, avec de nombreux vaisseaux sanguins, principalement artériels; en outre on y trouve par ci par là quelques petits foyers de tissu lymphoïde. La seconde couche consiste en un tissu conjonctif dense, scléreux, pauvre en cellules ; elle est trois ou quatre fois plus épaisse que la précédente. Entre ces deux premières couches se trouve une bordure injectée de sang ou farcie d'hémosidérine. Les cellules conjonctives, très rares d'ailleurs, de la seconde couche, contiennent également des granulations d'hémosidérine. La couche interne est constituée par des masses grumeleuses, en partie pigmentées, en partie présentant des incrustations calcaires. En outre dans plusieurs endroits on trouve, entre la couche moyenne et la couche interne, un tissu riche en cellules, rappelant du tissu à granulations. »

« *Diagnostic anatomique :* Les caractères macroscopiques et microscopiques de la tumeur ne laissent aucun doute : il ne peut s'agir que d'un utérus ou d'une moitié d'utérus. La structure de la paroi, l'image histologique ainsi que les relations avec un seul ovaire et une seule trompe plaident en faveur d'une moitié utérine. Les fossettes de la muqueuse sont d'un grand intérêt. Je les considère toujours comme une preuve de l'invagination de la muqueuse utérine dans la musculeuse. Ces invaginations de muqueuse n'ont pas eu pour résultat un adéno-myôme sous forme de tumeur, mais un épaississement diffus de la paroi, qui peut simuler cliniquement une métrite chronique. La formation kystique à paroi mince, en communication avce l'utérus à paroi épaisse, ne laisse pas reconnaitre d'éléments spécifiques d'un utérus, ni musculaires, ni épithéliaux. Cette formation correspond, d'après sa situation, au pôle inférieur d'un canal de Müller gauche, et doit l'épaisseur de sa paroi à des hémorragies répétées ».

Suites opératoires : L'opérée est apyrétique durant tout son séjour à la Maternité. Etat général très bon. On enlève les agrafes le quatrième jour après l'opération ; réunion de la plaie par première intention. La malade se lève le quinzième jour et le dix-huitième elle quitte l'hôpital, guérie.

Status de sortie (4 octobre) : L'utérus est en rétro-position et dextroversion. Aucune résistance du côté du paramètre gauche. On sent sur la paroi postérieure de la vessie, à l'endroit où se trouvait l'excroissance déjà décrite, un épaississement du volume d'un pois, légèrement douloureux à la pression. La suture abdominale est souple et indolore.

Nous avons revu la malade le 2 novembre 1905 et nous avons encore constaté le petit épaississement sur la paroi postérieure de la vessie. L'utérus était toujours dans une légère retroposition et latéro-version droite. L'état général était parfait. La malade a eu ses règles le 24 octobre (cinq semaines après l'opération), durant quatre jours, *sans douleurs.* Le 1 décembre elle nous a écrit qu'elle a eu ses règles absolument normales, sans aucune douleur, du 20 au 26 novembre.

L'observation que nous venons de rapporter démontre manifestement que nous avons affaire à une hématométrie latérale dans un utérus double, *les deux utérus étant absolument indépendants l'un de l'autre.*

Il s'agit maintenant de démontrer plus exactement à quelle catégorie de duplicité utérine appartient cette malformation. Nous avons dit plus haut que notre cas reste isolé dans la littérature et difficile à classer. Avons-nous affaire à un utérus didelphe? Oui et non, et voici pourquoi. D'après les classifications citées et admises un peu partout, on prend comme exemple typique d'utérus didelphe le cas d'Ollivier. Or, la description de cet utérus double, ainsi que l'examen du dessin de cet auteur, montrent que les deux utérus sont accolés l'un à l'autre au niveau des cols. C'est même pour cette raison que Kehrer et Gross proposent d'appeler cette anomalie *utérus pseudo-didelphe,* réservant la dénomination de *didelphe* au cas où les deux utérus sont complétement indépendants l'un de l'autre. C'est seulement dans ce dernier sens que notre cas est un utérus didelphe.

Ombredanne et A. Martin, se basant d'un côté sur les différents stades où l'évolution embryonnaire peut s'arrêter et de l'autre sur l'indépendance primitive des corps utérins élémentaires, donnent un tableau schématique englobant tous les cas possibles de duplicité utérine[1]. Notre cas serait compris, d'après ce tableau, dans le premier type: *utérus double, cols indépendants, corps indépendants,* mais ces mêmes auteurs ajoutent plus loin, à propos de ce type d'utérus double, que cette anomalie est infinement rare et que, malgré leurs recherches dans la littérature, ils n'arrivent pas à citer un seul cas manifeste d'utérus double, les corps et les cols étant absolument équivalents et indépendants. Nous basant également sur nos recherches bibliographiques, nous croyons que ce type d'utérus double n'a jamais été décrit et n'existe probablement qu'en théorie. Même les cas où l'un des deux utérus indépendants est arrêté dans son développement sont très rares. Dans les 99 cas d'utérus doubles, réunis par Gross, il en existe un seul, où l'utérus anormal soit indépendant; et encore cet utérus est-il réuni avec le vagin par un cordon fibreux. Von Pauer en décrit un analogue. Dans le cas de Le Bec, il y a également indépendance des deux cavités, mais les deux utérus sont réunis

[1] Voir: *Revue de Gynécologie*, 1903, nº 6.

par un pont de fibres musculaires lisses. Goullioud et Bujalski décrivent chacun un cas d'utérus double, l'utérus anormal ne communiquant ni avec l'utérus normal, ni avec le vagin [1]. L'anomalie que nous décrivons se rapproche de celle de ces deux derniers cas, et, autant que nous avons pu le contrôler, il n'y en a pas d'autres semblables publiés.

L'originalité et la rareté de notre cas consiste surtout dans les connexions des deux utérus avec le ligament large, dans la présence de l'excroissance kystique que nous avons décrite plus haut et dans les rapports de celle-ci avec la vessie.

Dans le cas que nous décrivons les deux utérus étaient reliés par un double feuillet péritonéal, long de 4 cm. et ne différant du ligament large que par l'absence de la trompe. Le bord supérieur de ce feuillet était libre et tendu, allant du fond de l'utérus au bord supérieur de la tumeur; son bord inférieur continuait la direction des ligaments large et. arrivé sur le plancher du bassin, se dédoublait. Sur les bords latéraux ce feuillet se continuait, après dédoublement, d'un côté avec le péritoine utérin et de l'autre avec celui de la tumeur. L'excavation pelvienne se trouvait ainsi divisée en deux loges: l'une rétroutérine, l'autre antéutérine. Or on sait en embryologie que *les ligaments larges se forment plus tardivements que la fusion des deux canaux de Müller,* à savoir lors de « la descente des ovaires », les ligaments n'étant primitivement que les replis péritonéaux dans lesquels sont logées les glandes génitales. Il est donc évident que le feuillet en question ne peut plus se former après la fusion des canaux de Muller et que, par conséquent, sa présence est une preuve évidente de l'absence complète de cette fusion et de l'indépendance des deux utérus. En effet ce feuillet péritonéal double, tel que nous l'avons observé, n'a jamais été constaté dans des cas de duplicité incomplète du canal utéro-vaginal. Aussi croyons nous, que *ce feuillet est le seul signe caractéristique de l'utérus didelphe proprement dit* (corps indépendants, cols indépendants).

Plusieurs auteurs (Foisy, Griffon, Clelland, Nalytrow, Pescher) ont décrit entre les deux corps utérins une espèce de « méso péritonéal » antéro-postérieur « un septum vésico-rectal ». Or ce méso a été toujours observé avec des utérus plus

[1] Jacobs, cité par Ombredanne et A. Martin, rapporte une observation d'utérus indépendants, le vagin étant double, mais l'un des deux conduits étatit borgne. Ce cas se rapproche par conséquent beaucoup du nôtre.

ou moins accolés. Schwenh croit que ce repli est un vestige du canal allantoïdien. Le feuillet que nous décrivons n'a rien d'analogue ni de commun avec le « méso » de ces auteurs, ni au point de vue morphologique, ni surtout au point de vue embryologique. C'est ce feuillet qui constitue un caractère tout à fait original et particulier de notre cas et qui le rend unique dans la littérature. Cependant l'anomalie ne consiste pas seulement dans l'absence de fusion entre les deux canaux de Muller. Le canal droit a évolué et s'est développé pour devenir un utérus capable de foctionner normalement; quant au canal gauche, il a fourni l'utérus anormal, muni d'une trompe rudimentaire et de l'excroissance kystique qne nous avons décrite. Cette excroissance creusée d'un canal, communiquant d'un côté avec l'intérieur de l'utérus anormal et s'élargissant de l'autre en une petite cavité dans la paroi postérieure de la vessie, ne peut être que le col, arrêté dans son développement. De son côté la petite cavité sus-mentionnée représente un vagin rudimentaire. Les rapports de ce dernier avec la vessie sont caractéristiques pour notre cas et uniques, croyons nous, dans la littérature.

On voit, d'après ce que nous avons dit plus haut, que l'arrêt de développement porte uniquement sur les organes provenant du canal de Müller gauche. En effet l'ovaire de ce côté ne diffère en rien de l'ovaire droit et la présence d'anciens corps jaunes démontre sa fonction normale. D'autre part, lors de l'extirpation de la tumeur, nous avons bien dû pincer quelques petits vaisseaux, mais nous n'en avons point trouvés qui aient pu nous rappeler l'artère utérine gauche. Celle-ci, faute de fonction, est par conséquent absente ou rudimentaire. En outre, l'arrêt de développement a commencé à un stade très précoce de la vie embryonnaire, avant la huitième semaine, (époque de la fusion des canaux de Müller). Quant à l'évolution ultérieure des organes frappés ainsi de malformation, elle nous est complètement inconnue et nous ne pouvons en juger que par le résultat de l'examen de la pièce anatomique.

La malformation étant si précoce, on peut se demander pourquoi les symptômes de l'hématométrie ne se sont manifestés que très tardivement, quinze ans après la première menstruation. L'utérus gauche n'ayant aucune communication avec l'extérieur (atrésie primitive et complète), la rétention du sang menstruel et par conséquent les symptômes qui s'en suivent,

auraient, semble-t-il, logiquement dû apparaitre dès le début de la menstruation. Pour expliquer ce retard considérable, il faut admettre que l'utérus anormal n'a commencé à fonctionner au point de vue menstruel qu'à l'âge de 28 ans, époque des premiers accidents de rétention. Notre cas confirmerait par conséquent l'opinion que ces utérus anormaux sont souvent primitivement très rudimentaires et incomplets et ne se développent qu'après des irritations de congestions répétées. D'ailleurs, ce phénomène n'est point inconnu en gynécologie. On voit en effet des utérus infantiles, imparfaits, n'arriver à un développement complet et normal qu'après plusieurs années de vie conjugale. Les conditions de cette irritation et congestion ont été fournies dans notre cas par les grossesses, aussi, est-ce après le second accouchement, lors du retour de couches, que notre malade a ressenti les premières douleurs, dues à la malformation.

Avant de terminer notre exposé, nous croyons utile de relever encore un dernier fait, ayant trait à l'étiologie de ces anomalies. Les causes qui président au développement embryonnaire normal ainsi qu'aux troubles dans ce développement sont encore très obscures et peu étudiées. Néanmoins il est relativement fréquent de rencontrer chez des jumeaux des anomalies plus ou moins prononcées. L'un des fœtus peut se développer pour ainsi dire aux dépens de l'autre, ou tous deux peuvent dans certaines conditions rester imparfaitement développés. Nous avons observé tout dernièrement un cas de cette nature, où l'un des jumeaux était atteint de malformation (monodactylie à la main droite, un seul os à l'avant-bras, œdème généralisé, mort quelques minutes après la naissance) et où l'autre n'était pas viable, tout en étant presque à terme.

Notre malade est une jumelle et sa sœur est, comme nous l'avons dit, atteinte d'aliénation mentale. Expérant obtenir quelques éclaircissements sur ces questions obscures, nous nous sommes adressé à M. le Dr Dumas, médecin en chef et directeur de l'Asile de Massens près Chambéry, sous les soins duquel se trouve la sœur jumelle aliénée. L'état mental de la malade ne permettant pas un examen gynécologique complet, nous avons renoncé à aller la voir personnellement, mais la lettre que notre aimable confrère nous a adressée à cette occasion n'est point sans intérêt et nous ne saurions mieux faire que d'en citer une grande partie :

« .... Mlle X. est atteinte de débilité mentale avec agitation maniaque et impulsions érotiques. L'examen gynécologique de cette malade, rendu difficile par son état mental, ne m'a révélé aucune anomalie grave du genre de celles notamment que vous avez constatées chez sa sœur jumelle. Elle aurait été réglée à 14 ans ; elle a ses règles régulièrement toutes les trois semaines, pendant trois ou quatre jours, règles d'abondance moyenne, précédées pendant deux jours d'une sensation de pesanteur lombo-abdominale. L'observation est certainement curieuse de ces deux jumelles venant au monde, l'une avec des anomalies génitales, l'autre cérébralement infirme, mais au point de vue psychiatrique elle concorde parfaitement avec les théories de la dégénérescence mentale ».

Pour compléter ce qui précède nous rappelons encore que l'un des enfants de notre malade, fille de 10 ans, est atteinte d'imbécillité. C'est là encore une preuve en faveur des rapports étroits existant entre le développement du système nerveux et celui du système génital.

BIBLIOGRAPHIE.

Berthonier. *Congrès de l'association française de Chirurgie*. Paris, 2-7 oct. 1905.

N. J. A. F. Boerma. Beitrag zur Entstehung von Hämatosalpinx nach Anlass Falles von Hamatometria bei Uterus bicornis duplex. *Nederl. Tijdschr. v. Verlos, en Gyn.*, 1904 (Anal. in *Zentralb. f. Gyn.*, 1905, N° 30).

H. Brooks. Notes cliniques sur le développement des utérus et vagins doubles. *Am. Journ. of Obst.*, mars 1900. (Résumé in *La Gynécologie*, 15 juin 1901).

Bucura. Ein Fall von Uterus rudimentarius cum Vagina rudimentaria solida mit akzessorischen Vorhofafter. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1906, p. 100.

Chambardel. De la duplicité du canal génital de la femme. *Arch. gén. de méd.*, 13 juin, 1905, N° 24.

D. Duff. Notes on a case of uterus didelphys with septate vagina. *Glasgow med. Journ.*. 1905, LXIII, 184.

Essen-Möler. Zur Kenntniss der Haematometra im Nebenhorn. *Nord, med. Arkiv*, Chjrurg. Ost 1904, Heft, 2.

E. Faglietti. Un caso di uteré bicorne. *Arte obst.*, Milano, 1904. XVIII.

H. Fritsch. Traité des maladies des femmes. Trad. franç. 1898.

FROMME. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Gynatresien. *Zeitschr. für Geburts. und Gynäk.*, Bd LIV. Heft. 3 (résumé in *Zentralblatt, f. Gyn.*, 105, n° 42.

GOULLIOUD. *Lyon méd.*, 1903.

G. GROSS. Hématométrie et hématocolpos dans les cas de duplicité du canal génital. *Thèse de Nancy*. 1899 à 1900. — Rétention des règles et duplicité du canal génital. *Annales de gynéc. et d'obst.*, déc. 1901. — Six nouvelles observations d'hématométrie latérale dans des utérus doubles. *Ibid.*

HERTWIG. Développement de l'homme et des vertébrés. Traduction française, 1891.

ISAACS. Congenital absence of vagina, operation, *Med. Record.* Novembre 1904.

JACOBS. *Société belge de gynéc. et d'ostetr.*, 1901.

P. HALBRON et R. CROSTE. Utérus embryonnaire avec ovaires normaux et coexistence de la menstruation. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris.* 1905, mai, n° 5, p. 455.

LE BEC. Utérus didelphe dont le gauche ne communique ni avec le vagin, ni avec l'utérus droit. *Rec. de gyn. et chir. abd.*, juin 1904, n° 3.

LOCKYER et DORAN. Two cases of uterus septus unicolis both associated with fibromyoma and one also with hématosalpinx. *The Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp.*, 1905, n. 3, p. 167.

M. MURET. Diagnostic différentiel de la grossesse utérine, de la grossesse ectopique et de quelques tumeurs abdominales. *Rev. de gynéc.*, 1898, n. 6, p. 947.

P. MULLER. Handbuch der Geburtshülfe, II B. Stuttgart, 1898.

NEUGEBAUER. Hæmatometria bei zweigetheilten Uterovaginalkanale. *Arch. f. Gynaek.*, 1871, Bd. II, p. 246,

L. OMBREDANNE. Utérus double. *Soc. de Chir. de Paris*, 6 mai 1903.

L. OMBREDANNE et A. MARTIN. *Rec. de gynéc. et de chir. abd.*, 1903, n° 6.

OLLIVIER. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1872.

C. von PAUER. Ein Fall von Uterus duplex separatus. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1902, n° 25.

PAUCHET. Utérus double enlevé par la voie vaginale. *Gaz. des Hop.*, 18 janvier 1902, n° 7.

S. POZZI. Traité de gynécologie, Paris, 1897.

PUNTOUS. Absence de vagin et de matrice. Conformation normale des organes génitaux externes. Projet de mariage. Consultation. *Arch. de tocol.*, 1876.

SCHROEDER. Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, Leipzig, 1884.

SELL. Absence of uterus and vagina. *Brit. med. Journ.*, déc. 1904

L. TESTUT. Traité d'anatomie. humaine, T. IV, Paris, 1901.

A propos de deux cas de conjonctivites pseudo - membraneuses à pneumocoques.

Par M. le Dr E. Demiéville

Chacun sait que le rôle attribué au pneumocoque dans les affections oculaires a été beaucoup augmenté pendant ces dernières années. Les lésions qu'il cause sont des plus variées; elles vont de la simple conjonctivite séreuse décrite par Morax et que Gifford a provoquée expérimentalement sur lui-même, à la panophtalmie observée par Hirschberg, Cuénod et Landolt, cette panophtalmie pouvant être d'origine le plus souvent locale ou métastatique comme dans les cas d'Axenfeld.

Cette fréquence des affections à pneumocoque s'explique, si l'on considère que cet agent pathogène se rencontre dans les voies lacrymales normales; aussi devient-il difficile de lui attribuer un rôle bien actif dans beaucoup de lésions associées, comme dans certains ulcères marginaux où nous l'avons rencontré avec le streptocoque ou le staphylocoque, mais Cuénod a prouvé son rôle pathogène dans les dacryocystites glaireuses et même purulentes, Gasparini dans la kératite septique et Hertel dans plusieurs cas de kérato-conjonctivites post-rubéoliques avec ulcération de la cornée.

Il faut donc en rabattre considérablement de l'uniformité pathologique dans laquelle on avait voulu figer les lésions oculaires externes et principalement les conjonctivites. Dans ces dernières, le pneumocoque peut être seul en cause ou associé à d'autres agents : bacille de Lœffler, strepto ou staphylocoque; il peut donner lieu à des conjonctivites *catarrhales* (séreuse de Morax), à des conjonctivites *purulentes* et à des lésions *pseudo-membraneuses*, ainsi que nous le montrerons plus loin. C'est surtout chez les enfants qu'on a décrit cette diversité clinique.

Déjà en 1894, Morax décrivait dans sa thèse une forme spéciale de conjonctivite à pneumocoque observée chez les enfants, caractérisée par l'unilatéralité, une sécrétion faible, un exsudat opalin, l'absence de tuméfaction des ganglions préauriculaires et une guérison rapide. L'année suivante, Cuénod décrit également un cas de conjonctivite purulente chez un enfant de dix mois atteint de coryza avec œdème très accentué de la paupière; les voies lacrymales paraissaient cliniquement saines; on constata la présence exclusive du pneumocoque (culture et

méthode expérimentale). Hertel décrit enfin, en 1902, dans les *Archives de Græfe*, trois cas de kérato-conjonctivites graves post-rubéoliques combinés à une inflammation naso-buccale et à des lésions impétigineuses de la peau ; la culture donna du pneumocoque pur.

Les cas de conjonctivite pseudo-membraneuse à pneumocoques sont très rares, aussi nous a-t-il paru intéressant d'en relater deux ; dans le premier, le rôle du coque est exclusif, dans le second il est moins net, car le bacille de Lœffler qui l'accompagne doit être considéré comme un agent pathogène très important, si non principal ; c'est lui du reste qui domine de beaucoup la pathogénèse de la conjonctivite pseudo-membraneuse.

Voici les observations de ces deux cas :

Obs. I. — S,... Johann, 8 mois, m'est envoyé avec le diagnostic de blennorrhée oculaire. La mère me dit avoir des pertes blanches et avoir remarqué depuis quelques jours que l'enfant tousse et est légèrement enroué ; il y a deux jours, les yeux commencèrent à rougir et les paupières restent collées ; effrayée, la mère consulte un médecin qui fait le diagnostic cité.

Je remarque sur les deux conjonctives tarsales un exsudat pseudo-membraneux, grisâtre; mince, très adhérent et qui ne se laisse séparer que par places : on provoque alors une hémorragie et l'on aperçoit une conjonctive très infiltrée, violacée ; la paupière supérieure est moyennement tuméfiée, les conjonctives bulbaires et les cornées sont intactes. Sécrétion modérée, séro-purulente.

L'état général est bon, pas de dyspnée. Les poumons paraissent normaux. L'enfant présente sur l'amygdale gauche un exsudat blanc grisâtre, uniforme ne dépassant pas l'amygdale : les ganglions préauriculaires et sous-maxilliaires sont peu engorgés ; très peu de réaction inflammatoire autour de l'exsudat. Nez indemne. T. 37°6.

L'examen bactériologique des fausses membranes oculaires donne du pneumocoque pur ; la culture de l'exsudat amygdalien donne du pneumocoque associé à du streptocoque (rare).

Traitement : Brossage de la conjonctive avec un tampon de ouate sublimée à $^1/_{5000}$, compresses sublimées glacées à $^1/_{10000}$.

Deux jours après, l'exsudat amygdalien a complètement disparu ; les fausses membranes conjonctivales sont devenues blanchâtres et se laissent facilement détacher ; elles disparaissent complètement le quatrième jour.

Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est la coïncidence d'une lésion buccale qui démontre nettement la porte d'entrée ; la nature de l'exsudat, sa coloration, son peu d'épaisseur et son adhérence sont à noter.

Obs. II. — Fus... Emile, 6 mois. Depuis quelques jours l'enfant ne mange plus, toussotte, vomit, a des accès de fièvre. Le 19 novembre 1904, il se produit une enflûre de la paupière supérieure gauche et les parents effrayés, consultent un médecin qui me l'envoie.

L'enfant est misérable, très chétif et présente des signes de rachitisme (chapelet, genoux en valgus, grandeur anormale des fontanelles). Il a beaucoup de peine à respirer et l'on constate du tympanisme sur tout le poumon gauche; souffle très net à la base, frottement pleural à la pointe de l'omoplate; gorge indemne. T. 39°.

Status local : Les paupières de l'œil gauche sont très tuméfiées, l'enfant peut à peine ouvrir l'œil. La conjonctive tarsale est recouverte de fausses membranes assez épaisses, d'un blanc mat, qui ne se laissent enlever qu'avec peine en produisant une hémorragie conjonctivale, mais l'adhérence est moindre que dans le premier cas.

Toute la conjonctive présente une tuméfaction considérable, mais la conjonctivite bulbaire ne présente pas de fausses membranes.

Malgré un fort chemosis, la cornée est intacte. Sécrétion abondante, franchement purulente.

L'œil droit est normal.

Diagnostic probable : Conjonctivite pseudo-membraneuse à pneumocoques.

L'examen bactériologique pratiqué immédiatement est très difficile à cause du peu de microbes contenus dans les fausses membranes, entre elle et la surface cruentée, de même que dans le pus. Plusieurs préparation sont nécessaires pour se rendre compte de l'agent microbien. Les méthodes de Gram, de Neisser, de Roux, et la coloration simple avec la solution de Ziehl sont tour à tour employées. On arrive à démontrer la présence de pneumocoques et de quelques bacilles de Lœffler. Le diagnostic est confirmé par la culture : sur sérum on obtient au bout de 36 heures une culture de Lœffler pure, sur agar une colonie de pneumocoques pure également.

Le *traitement* a consisté en injection de sérum antidipthérique (500 unités de sérum de Berne) application de compresses sublimées froides au $^1/_{10000}$.

Pour le poumon : Potion au sénega, enveloppements sinapisés.

Le 20 novembre, l'etat oculaire s'est déjà amélioré, les fausses membranes se détachent plus facilement, la paupière est moins enflée. La submatité persiste à la base du poumon gauche, mais le frottement pleural a disparu; dyspnée moindre. T. m. 37°5, s. 38°8.

Le 22, les fausses membranes ont disparu sur les paupières de l'œil gauche, mais l'état pulmonaire reste stationnaire.

Le 25, l'œil est guéri; l'état pulmonaire s'améliore, la fièvre tombe. L'enfant nous échappe quelques jours après.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la coexistence d'une lésion pulmonaire qui nous donne des indications sur l'étio-

logie probable (peumocoque). Le manque d'examen bactériologique de l'expectoration ne nous permet pas d'affirmer une infection ascendante, de même que l'état des voies respiratoires supérieures. Pour le Lœffler, sa source est douteuse; nous pencherions pour une origine exogène, due à la coïncidence d'une épidémie de diphtérie. Il est possible cependant que nous ayions à faire aussi bien pour lui que pour le pneumocoque à une exaltation de virulence de microbes se trouvant dans les voies lacrymales à l'état latent. Nous savons que cela est possible pour le pneumocoque d'après les recherches de Cuénod; quant au Lœffler, la grande fréquence des conjonctivites simples qu'il occasionne, permet plutôt de supposer son origine exogène; c'est ainsi que Stephensen, de Sydney, a démontré sa présence dans 43 cas de conjonctivites catarrhales chez 1,25 % des enfants admis dans les hôpitaux; d'un autre côté Jessop a trouvé un seul cas sur huit où la conjonctivite pseudo-membraneuse, due au Lœffler, coexistât avec une fausse membrane rhinopharyngienne; enfin en 1901 Gourfein a rapporté dans cette *Revue* un cas dû à la contagion vulvaire.

En somme dans le cas de notre observation II, nous manquons de renseignements certains sur l'étiologie de l'infection.

Si maintenant nous essayons de faire le *diagnostic* entre les variétés de conjonctivites pseudo membraneuses dues au pneumocoque et celles qui dépendent, du Lœffler, nous aurons à considérer:

1° la couleur de la pseudo-membrane, plutôt grisâtre dans les affections cocciques (Obs. I.) et blanchâtre (Obs. II) ou même nacrée dans les Lœffleriennes.

2° L'épaisseur de l'exsudat, généralement beaucoup plus considérable dans les cas de Lœffler pur ou associé. (Obs. II.)

3° L'adhérence, généralement plus grande dans les cas de pneumococie. (Obs. I.)

4° La nature des lésions concomitantes.

Il est évident que dans notre premier cas, la forme typique de l'exsudat amygdalien (sur lequel nous aurons l'occasion de revenir ailleurs) fait admettre avec une grande probabilité la pneumococie; dans le second cas, la question est plus compliquée, mais l'état du poumon devrait faire conclure au moins à la présence du pneumocoque; dans les cas douteux, l'état local prime tout.

5° L'état général. Un état général grave, une fièvre élevée

plaident plutôt en faveur de l'affection Lœfflerienne (Obs II.), à moins qu'il n'existe, comme dans notre observation II, une affection pulmonaire, cette dernière étant toujours grave chez l'enfant.

De l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions et de l'état respectif des culs de sacs et des conjonctives tarsales ou bulbaires, nous ne pouvons tirer aucune conclusion; il nous suffira de mentionner que ce que nous avons constaté dans notre observation II, où le Lœffler semble jouer un rôle prépondérant, est en désaccord parfait avec l'opinion des auteurs qui admettent la bilatéralité dans tous les cas des affections Lœfflerienness. Peut-être faudrait-il faire jouer là un rôle à l'association microbienne qui altérerait le type clinique ordinaire.

L'état ganglionnaire doit aussi être pris en considération; le ganglion préauriculaire est généralement plus engorgé dans le cas où le bacille de la diphtérie est en cause. Sur ce point encore nous ne pouvons conclure, car là-dessus notre second cas est muet.

En résumé si l'on n'arrive pas toujours à conclure, il nous semble que l'on peut arriver très près de la vérité en comparant les différents éléments que nous venons d'énumérer; c'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de relater et de commenter les deux observations qui précèdent, car tout médecin peut en rencontrer de semblables dans sa clientèle; le traitement en est différent et le diagnostic doit être fait au plus vite, si possible avant les lésions cornéennes qui laissent une trace indélébile.

Il est à peine besoin de parler ici du diagnostic différentiel avec la conjonctivite blennorragique, cette dernière ne présentant pas de fausses membranes; tout au début cependant, avant l'apparition de ces dernières, cette affection peut entrer en ligne de compte. L'état de la sécrétion, sa couleur, son abondance, ainsi que les données étiologiques et l'âge de l'enfant pourront alors fournir des indications; inutile d'insister [1].

[1] Nous tenons encore à remercier ici particulièrement MM. les Drs Cuénod, de Tunis, et Morax, de Paris, qui ont bien voulu nous communiquer leurs travaux sur le sujet de notre article.

RECUEIL DE FAITS

Pleurésie interlobaire, vomique, incision « in extremis », mort.

par le Dr Bourcart, de Cannes et le Dr Roux, de Lausanne.

Comme les abcès pulmonaires, les pleurésies interlobaires peuvent guérir spontanément, après vomique, et ces faits restent gravés dans la mémoire du praticien qui en prend acte pour temporiser à la prochaine occasion, sans penser à l'insuffisance d'un pareil drainage et au nombre probablement plus considérable des malades victimes de la peur du bistouri. Peu à peu on arrive à l'état de ce confrère que nous avons entendu raconter avec une certaine satisfaction qu'un de ses malades aurait craché sa pérityphlite !

L'observation suivante nous montrera qu'on peut mourir après vomique et incision, quand celle-ci tarde. Et cependant on ne saurait incriminer la gravité d'une intervention qui peut se faire sans narcose en moins de deux minutes.

Notre malade, âgé de 26 ans, arriva à Lausanne à la fin de juillet dernier; dans la première nuit, son père crut plusieurs fois qu'il allait mourir, cyanosé et suffoquant.

On crut bon de le laisser se remettre un peu après un long voyage. N'ayant que la peau sur les os, il faisait la plus triste impression : son faciès creusé, avec un mélange anémique, terreux, plombé, cyanosé, rappelait en outre l'aspect de certains laparotomiés qui vont rapidement mal tourner ! Il ne restait littéralement que de grands yeux, jeunes, pour vous faire vaguement espérer quand même.

Faisant soulever le malade par les épaules pour glisser la tête derrière lui, on pouvait reconnaître avec la plus grande facilité, au-dessous et en dehors de l'omoplate, une cavité amphorique bordée par une étroite submatité nette, au-delà de laquelle, haut et bas, le bruit respiratoire était mêlé de nombreux râles.

Renseignements fournis par le père. — Aucune hérédité tuberculeuse. Père et mère en bonne santé, A l'âge de 8 à 9 ans l'enfant, alors en plein santé, en faisant des exercices de saut, tombe sur la hanche droite et rentre chez lui en boitant. Le lendemain il n'y pensait plus. Il continue à courir sans se plaindre jamais, tandis que les membres de sa famille remarquent, un mois et demi plus tard, une certaine irrégularité dans sa marche. Le Dr Molière déclare que c'est un début de coxalgie; l'enfant immobilisé dans une gouttière à roues

passe l'hiver à Arcachon et s'y remet si bien que le docteur, après quelques mois, doute de son diagnostic. Après une rougeole, nouvelle claudication. Sur le conseil d'Ollier l'enfant passe une année entière dans la gouttière de Bonnet. A 11 ans, la jambe, atrophiée, est plus courte, mais ankylosée. Dès lors, sans appareil, le malade marche, court et chasse ; l'état général reste parfait.

Il y a quatre ans, à la suite de surmenage en vue d'examens, le jeune homme maigrit et tousse. Envoyé à la campagne, il cesse de tousser, engraisse et se porte très bien jusqu'à l'été dernier, s'enrhumant cependant plus facilement qu'autrefois. D'avril à juin 1905, il séjourne en Bulgarie et revient en très bonne santé. Au milieu de novembre, par un temps humide, il se reprend à tousser et maigrit ; le médecin parle d'une poussée tuberculeuse à droite avec pleurésie. Le 31 décembre il arrive à Cannes ; la température baisse pendant trois jours. pour remonter entre 38 et 39°, avec rémission matinale.

En mars 1906, le malade tousse beaucoup, crache énormément et la température atteint 40°. On commence des injections de sérum Marmoreck. Le malade maigrit et s'affaiblit de plus en plus. C'est alors qu'il voit le Dr Bourcart dont il apporte avec lui la note suivante :

« Lorsque je vis pour la première fois le malade que vous recevez aujourd'hui (fin mars 1906), il présentait les symptômes d'une intoxication générale aiguë : maigreur extrême, facies terreux, yeux profondément enfoncés dans les orbites, température oscillant quotidiennement entre 37°,5 et 40°, avec ascensions et chutes brusques, transpirations profuses, toux sèche quinteuse, fréquente, apparaissant surtout à l'occasion d'un changement de position, troubles gastro-intestinaux depuis plusieurs jours, vomissements et diarrhée ; matité splénique considérablement augmentée, foie légèrement augmenté de volume aussi et abaissé, second temps du cœur presqu'imperceptible, quelques légers frottements péricardiques ; urines rares (200 gr. par 24 heures) contenant 0,50 cent d'albumine par litre, presque pas de chlorures, avec excès d'acide urique ; grande quantité de pigments et sels biliaires, cristaux bilirubiques ainsi qu'un excès d'indol et de scatol (comme les analyses ci-annexées en font foi).

A l'examen du thorax, ce qui frappait tout d'abord c'était : du côté droit en arrière, une matité très étendue, à six travers de doigts du sommet, à moindre distance de la base, avec exagération des vibrations vocales, souffle tubaire et broncho-égophonie s'entendant partout où la matité siégeait ; la percussion et l'auscultation donnaient l'impression d'un bloc de la région moyenne. Mais, en examinant attentivement, on percevait une matité plus absolue au centre de cette matité ; la matité la plus complète était à 2 cm. environ au-dessous de l'angle de l'omoplate et en dehors ; vers ce point les vibra-

tions vocales (augmentées au-dessus et au-dessous) disparaissaient, le souffle maximum correspondait à cette région; au sommet, le murmure vésiculaire remplaçait le souffle tubaire, la sonorité succédait à la matité dégradante. A la base aussi une zone de sonorité relative, où le murmure vésiculaire reparaissait, remplaçait la matité et le souffle; une bande submate séparait la matité hépatique de la matité pulmonaire plus haut située. En avant, toujours du côté droit, au-dessous d'un sommet congestionné, on trouvait du skodisme et de l'exagération du murmure vésiculaire, prenant un caractère de plus en plus rude jusqu'au dessous du mamelon.

Le foie était abaissé de trois bons travers de doigts.

L'auscultation, la percussion, ainsi que l'examen plessimétrique révélaient une adénopathie bronchique considérable à droite. Le malade examiné dans le décubitus dorsal, la percussion pratiquée d'avant en arrière donnait du skodisme dans la région antérieure correspondant au lobe moyen; le skodisme diminuait vers la ligne axillaire pour être remplacé un peu en arrière de cette ligne par de la matité dont la limite était oblique, se dirigeant en remontant (suivant le trajet des côtes correspondantes) vers l'angle de l'épaule.

L'examen du poumon gauche ne révélait rien d'anormal.

Les examens successifs des rares crachats faits au laboratoire municipal par M. Perroy, n'ont pas décélé de bacilles de Koch (ceci sans importance), mais des staphylocoques; l'examen du sang a révélé (constatation peu rassurante) la présence de staphylocoques dans le sang; M. Perroy, ami du malade, en a été si surpris qu'il a renouvelé cet examen, le résultat n'a pas varié; de plus les polynucléaires étaient en proportion de 83,5 %, les grands mononucléaires de 13 %, les lymphocytes 3,5 %. (Toutes les analyses sont du reste annexées à ces notes pour que vous puissiez les consulter au besoin). Je vous envoie aussi les schémas de radioscopies qui ont accusé *dans la partie moyenne du poumon droit une zone sombre, dans laquelle une zone un peu plus sombre oblique occupait la partie moyenne, le sommet et la base restant plus clairs.*

Comme le père du malade se charge de vous remettre l'historique, l'anamnèse complète avec la courbe de températures, je vous rapellerai seulement ici que le malade âgé de 23 ans a eu une coxalgie comme enfant, que l'état qui nous occupe a débuté au commencement de décembre dernier en état florissant de santé au retour d'un très long voyage en mer, que lorsque j'ai vu pour la première fois le malade, sa température oscillait depuis trois mois déjà entre 37°,5 et 40° quotidiennement, qu'il était considéré par ses médecins comme atteint de « bloc tuberculeux droit » à cause de l'évolution lente de cette induration du poumon droit restant immobile et sans aucun signe de ramollissement depuis plusieurs mois, et de granulie à cause de la température si élevée depuis des mois ainsi que

de l'affaiblissement général si grand que le malade avait reçu les Saints Sacrements.

Vu le siège de la matité (plus absolue du reste en son centre) encadrée par une zône supérieure et inférieure plus sonore, la ligne de matité latérale oblique (correspondant à peu près à la division inférieure de la scissure interlobaire), le skodisme antérieur (correspondant à la région occupée par le lobe moyen), l'intégrité du poumon gauche, le début de la maladie au moment où le jeune homme revenait d'un long voyage en mer en état florissant ; vu l'aspect même du malade, les grandes oscillations de la température, l'oligurie avec albumine et disparition des chlorures, l'augmentation considérable des polynucléaires et la présence de staphylocoques dans le sang, nous avons écarté l'hypothèse de zone tuberculeuse pulmonaire droite et de granulie et considéré que nous étions en présence d'une pleurésie interlobaire droite purulente à staphylocoques, avec forte adénopathie consécutive et une matité au-dessus et au dessous de la région de l'espace interlobaire, correspondant à du tissu pulmonaire infiltré, conséquence inévitable de la présence ancienne du *pus* dans l'espace interlobaire. (Tout ceci chez un sujet suspect de tuberculose [coxalgie ancienne] qui risquait de se laisser envahir par le bacille de Koch à cause de l'affaiblissement considérable créé par cette pleurésie purulente déjà trop ancienne). Les radiographies vinrent à ce moment affermir ma conviction.

Une ponction exploratrice fut faite (par le Dr Mac-Dougall, en présence du Dr Bienfait, qui partageait notre avis et avait bien voulu se charger de la surveillance du malade, et du Dr Josserand qui avait fait les radioscopies) au niveau de la matité la plus absolue (au point présumé où la scissure se divise), le malade étant dans le décubitus dorsal ; par cette ponction, on obtint du pus, ressemblant à de la purée de pois, épais ; l'analyse de ce pus (examiné sans coloration) n'a montré au microscope que des globules de pus et quelques hématies, pas de fibres élastiques (pus pleurétique) ; après coloration par la méthode de Ziehl-Kühn, quelques coccus (pas de bacilles de Koch). Des cultures sur gélose ont été mises à l'étuve à 35° ; après vingt heures d'étuve, il s'est développé des colonies blanches, apparentes ; ces colonies étaient toutes constituées par du staphylocoque.

Les preuves de l'exactitude du diagnostic étaient suffisantes, aucun doute n'était plus permis, l'intervention fut décidée malgré ou mieux à cause de l'état absolument grave du malade, car la question se posait ainsi : le malade meurt, empoisonné par du staphylocoque. siégeant à droite dans l'espace interlobaire ; pouvons-nous faire une opération de sauvetage, évacuer ce foyer dont le siège nous est connu ; avons-nous des chances de réussite ? La réponse fut affirmative (nous ne pouvions plus tenir compte du résultat de discussions antérieures, dans lesquelles la résistance du malade avait été pesée et déclarée trop

faible pour permettre l'intervention indiquée, pas plus que de la possibilité...,. de la probabilité même d'un commencement de tuberculisation, qui n'eût été du reste qu'une raison de plus pour intervenir).

Mais pendant le temps qui séparait la ponction de la décision, un travail s'était achevé, (pendant le temps nécessaire aux analyses) et une vomique assez considérable (250 grammes environ) de pus, ayant les mêmes caractères microscopiques et bactériologiques que le pus obtenu par la ponction, vint nous apporter la consécration classique du diagnostic, et permettre de retarder une intervention, aussi urgente que redoutée. Après cette vomique, suivie à quelques jours d'intervalle par plusieurs autres vomiques, tous les signes d'auscultation précédemment décrits étaient *remplacés* par ceux d'une grosse caverne siégeant dans la région moyenne, où le liquide clapotait et où le souffle amphorique dominait. Le souffle tubaire avait disparu et les zônes de matité appendues à la région interlobaire se rétrécissaient rapidement; de nouvelles radioscopies aidaient à constater la diminution progressive de l'étendue de l'opacité, ainsi que la diminution d'intensité de l'opacité centrale (pleurésie interlobaire partiellement évacuée par les bronches à travers une ouverture permettant la pénétration de l'air dans l'espace interlobaire).

Vous vous demandez, naturellement, pourquoi nous avons remis l'opération décidée en principe, à cause d'une vomique qui est un mode d'évacuation imparfait? Permettez-moi de vous rappeler que le malade était à ce moment un agonisant, qu'il n'aurait pas été question d'anesthésie, non plus que d'une opération complète, mais seulement d'une intervention d'urgence, de sauvetage, faite dans de très mauvaises conditions, aussi rapidement que possible; que la vomique avait fait (moins complètement, il est vrai) ce que nous avons décidé en désespoir de cause de tenter, que nous pouvions espérer une amélioration à la suite de ces évacuations spontanées, et partant, la possibilité d'opérer plus tard dans de moins mauvaises conditions, plus complétement, non plus un agonisant, mais un malade dans des conditions plus normales! (et puis qui sait ?..... on ne sait jamais, on espère toujours...... nous nous laissons trop aller à observer, après vomiques, à cause des guérisons spontanées publiées plus volontiers que les morts spontanées).

Les événements semblèrent nous donner raison, l'amélioration fut notable et persistante, les mois d'avril, mai et juin peuvent être résumés en quelques lignes :

La température baisse graduellement, elle oscille entre 37 et 38° au lieu d'atteindre journellement 40°, les ascensions et les chutes brusques, suivies de transpirations profuses disparaissent, le faciès n'est plus plombé terreux, le teint redevient légèrement rosé, les troubles gastro-intestinaux n'existent plus, le malade s'alimente, il prend près de trois litres de lait, deux

œufs, un potage, par 24 heures, la matité splénique diminue considérablement, le foie est moins abaissé, son volume réduit, les urines augmentent de quantité et dépassent un litre par 24 heures ; l'albumine diminue puis disparaît, les chlorures remontent au taux presque normal.

Localement la matité droite postérieure diminue lentement, le souffle tubaire n'est plus, la perméabilité de la base est plus nette ; en avant, peu de modifications à signaler, si ce n'est une diminution de l'hypertrophie ganglionnaire, le sommet ne fond pas, quoique quelques rares bacilles de Koch aient été trouvés dans les crachats et qu'un cobaye inoculé ait été tuberculisé (peu de virulence) au bout d'environ cinq semaines. L'analyse du sang est meilleure, la proportion des polynucléaires est moindre. On trouve toujours du staphylocoque dans les crachats. L'espace interlobaire se vide assez bien quoiqu'imparfaitement, le foyer maximum du souffle amphorique baisse plutôt, la ligne oblique de matité latérale s'abaisse aussi un peu ; nous assistons à des alternatives de remplissage et d'évacuation, quelquefois la vomique tarde, nous passons alors huit ou dix jours sans évacuations notables avec seulement les crachats purulents habituels depuis la première vomique. Dans ce cas la matité remonte sensiblement, la température gagne quelques dixièmes, des traces d'albumine reparaissent, mais l'amélioration au total persiste, on peut admettre que le malade vide ce qu'il produit, il est moins faible, et sort même pendant une semaine, passant des journées dans le jardin, étendu sur une chaise longue, sous une tente. Nous sommes relativement satisfaits, quoique convaincus de la nécessité d'une intervention plus ou moins prochaine.

Malheureusement juillet nous réservait une grosse déception. Le D[r] Hugues-Amouretti, qui a bien voulu se charger de la surveillance journalière du malade et qui voyagera demain avec lui jusqu'à Lausanne, pour le remettre entre vos mains, vous décrira, mieux que je ne saurais vous l'écrire, la brusquerie avec laquelle se sont précipités les événements pendant cette dernière période, qu'il a observée, tandis que j'étais souvent absent de Cannes par obligations professionnelles :

Ce fut d'abord un refroidissement authentique avec amygdalite, bronchite des grosses bronches et fort rhume de cerveau, sorte d'état grippal, dont la convalescence ne se fit pas franchement, laissant le malade plus fiévreux et sans forces. Ce fut surtout ces derniers jours, l'oblitération de l'ouverture. Après quelques évacuations presque insignifiantes de crachats, pour la première fois fétides…, l'oblitération s'est produite et le malade ne crache plus. Nous assistons depuis quelques jours au remplissage de l'espace ; la matité oblique remonte ; la matité verticale postérieure augmente, remplaçant le souffle amphorique qui ne se perçoit plus depuis hier que dans un point au-dessous et près de l'angle de l'épaule. Avec cela l'intoxication galope, c'est un retour brusque de virulence, tous les symptô-

mes généraux alarmants ont reparu (température, transpirations, albumine, facies).

Le transport à Lausanne est décidé pour demain; chez vous, si l'intervention est efficace, la convalescence se fera dans des conditions plus favorables; dans nos régions la chaleur devient du reste accablante.

Permettez-moi d'ajouter que, malgré la gravité de l'état, je crois que la résistance est encore suffisante, et qu'un jeune homme qui a triomphé de trois mois de température surélevée, et remonté son état général sitôt après des évacuations imparfaites, pourra peut-être encore résister et guérir, le foyer étant drainé. Je sais, en tout cas, que vous accepterez de faire une intervention, malgré les conditions mauvaises, qui en font une opération d'urgence, de sauvetage...., palliative, ce que nous espérions éviter (nous nous sommes trompés!). »

Le premier examen à Lausanne est suivi d'un état syncopal tel qu'on n'ose plus tenter de soulever le malade.

Le 31 juillet, au moment de l'opération, on note : Teint terreux, plombé, forte cyanose. Oppression très prononcée, respiration courte, fréquente. Pouls très petit, presque filiforme entre 130 et 140. Langue chargée, un peu sèche; mains cyanosées, couvertes de sueurs froides. Le malade, très assoupi, parle avec peine, tousse et crache difficilement, insuffisamment, ses crachats sont fétides, purulents, verts. On ne peut ni le soulever, ni le tourner. Par devant on constate de l'emphysème et beaucoup de râles, surtout à droite.

Il ne peut être question d'une narcose; on laisse le malade sur le dos et on l'attire en dehors de la table d'opérations. Sous l'influence d'une cocaïnisation « morale » (que ques seringues de Schleich atténué!), le chirurgien à genoux, après avoir contrôlé la présence du pus par une ponction, incise au point indiqué par le Dr Bourcart, où le bruit amphorique d'autre part a paru si net; on résèque rapidement 5 cm. de la côte et on ouvre au milieu de l'espace laissé vide.

Le doigt introduit dans le thorax reconnaît la face interne de la plèvre, à peine épaissie, sans trace de dépôts; dans aucun sens on ne parvient à atteindre le parenchyme du poumon, mais on n'ose pas prolonger l'exploration par une mensuration à la sonde.

Il s'écoule environ 250 gr. de pus épais, vert, extrêmement fétide, rappelant en mal l'odeur des choux fermentés conservés par les paysans pour la nourriture des porcs en hiver, en outre beaucoup de gros flocons fibrineux, blanchâtres, comme du lait caillé.

Un très gros drain, avec gaz vioformée. Pansement stérile très abondant.

Le malade transpire énormément; il est littéralement baigné dans une sueur froide. Pas de soulagement immédiat; le pouls est filant. — Huile camphrée.

Nuit calme. Le 1er juillet, cyanose moins marquée, pouls 120, meilleur. Etat général paraissant déjà meilleur aussi. Le malade trop faible pour expectorer avale ses crachats ! Sécrétion abondante. Trois selles liquides, fétides. — Liqueur ammoniacale anisée. Huile camphrée.

Le 2 juillet, la sécrétion a diminué. Oppression moins forte, respiration plus libre. — Huile camphrée ; noix vomique. Champagne, lait, soupe blanche. — Nous pouvons télégraphier « amélioration sous tous les rapports », qui se maintient le 3 et le 4.

Le 5, le pouls devient irrégulier, à 120, le malade rend les lavements nutritifs qu'on lui donne pour suppléer à son alimention trop discrète. Urine : 500 gr. dans les 24 heures, ne contenant plus d'albunine.

La sécrétion diminue normalement et la température qui n'a atteint 38° que le lendemain de l'opération, fait le soir du 6 une ascension unique mais inexpliquée à 39°.

Jusqu'au 9 on vit dans l'espérance, mais la diarrhée reprend, l'alimentation se fait mal, le pouls continue à être irrégulier, intermittent à 130. Urine (400 gr.) claire, sans albumine. - Huile camphrée, strychnine. — Du côté de la plaie, rien à noter. On n'ose pas faire emploi d'injections physiologiques à cause de la menace d'oedème pulmonaire.

On en fait une cependant le 11, *sub finem vitæ*, le malade étant fortement oppressé et cyanosé, avec un pouls imperceptible. — Exitus à 11 h. du soir.

En présence d'une matité occupant la région moyenne du poumon, ne devrions-nous pas toujours être très réservés et ne porter un diagnostic ferme, qu'après avoir recueilli tous les renseignements que peuvent nous fournir *aujourd'hui*, les recherches cliniques par tous les moyens d'investigation anciens et nouveaux.

Nous devrions toujours douter dans ce cas et penser à la pleurésie purulente interlobaire, dont le diagnostic est si délicat, qu'elle peut passer inaperçue pendant des mois, jusqu'au jour où une vomique, qui ne se produit du reste pas nécessairement, viendra éclairer le diagnostic, malheureusement souvent trop tard, lorsque le malade n'aura plus de force pour la lutte, que les organes auront subi la dégénérescence amyloïde, à une époque où une intervention chirurgicale n'aura plus grand'chance d'être encore efficace. Il est trop important de pouvoir évacuer et draîner la pleurésie interlobaire purulente en temps utile, pour que nous soyons autorisés à attendre la tardive vomique pour en poser le diagnostic.

Les pleurésies interlobaires dont nous avons eu connaissance ont été : les unes, une découverte d'autopsie, les autres, reconnues du vivant du malade, mais plus souvent tardivement, après vomique..... par surprise, infiniment rarement avant vomique.

Elles ont toutes été confondues plus ou moins longtemps avec un état pathologique du poumon (congestion, splénopneumonie, bronchopneumonie, ou avec ce type d'induration circonscrite et massive du tissu pulmonaire, restant immobile et sans aucun signe de ramollissement que l'on a nommé pneumonie caséeuse chronique). Et cette confusion n'a rien de surprenant, car la présence prolongée du pus dans l'espace interlobaire a pour conséquence la congestion plus ou moins intense du tissu pulmonaire voisin, *existant dans tous les cas de pleurésies interlobaires purulentes qui durent.* Ce ne sont (et encore?) que des pleurésies interlobaires à résolution rapide, telles les pleurésies sérofibrineuses ou exceptionnellement celles à pneumocoques, qui peuvent disparaître avant d'avoir créé au-dessus et au-dessous d'elles une zone de tissu pathologique Cette zone de matité ayant pour siège la région moyenne, oblique ou non, très étendue ou plus restreinte, encadrant la région interlobaire, précédée et suivie par des régions plus ou moins sonores, quelquefois simplement moins mates ; cette zone de matité moyenne a une grande importance et doit toujours nous faire penser à la pleurésie interlobaire et nous engager à rechercher tous les signes qui différencient la pleurésie interlobaire des états pathologiques du poumon avec lesquels on la confond habituellement.

Dans un de ces derniers cas, avec les troubles fonctionnels de la pleurésie, la percussion donnait une zone nettement oblique de matité entre deux régions plus sonores (signe de Guéneau de Mussy), la pleurésie siégeait à droite, le foie était abaissé (ces symptômes existent quinze jours après le début de la maladie). Le malade eut la chance de guérir complètement après une série de vomiques, ce que nous n'osions espérer. car le pus contenait du staphylocoque aureus, et le sujet était suspect de tuberculose.

Dans un autre cas, entre deux régions relativement sonores et très restreintes, la percussion donnait une zone de matité qui ne put être trouvée oblique, le siège était à droite le foie fut trouvé abaissé, une forte adénopathie péritrachéobronchique avait donné l'éveil, ainsi que les grandes oscillations de la température (qui atteignait 40,5°) et les transpirations profuses..... l'envahissement avait été très brusque. Une ponction exploratrice ramena du pus à streptocoque, la plèvre fut évacuée et drainée 20 jours après le début de la maladie ; la guérison s'en suivit.

Après avoir soigneusement établi la comparaison des degrés de matité, recherché les différences à la percussion et à l'auscultation, capables à elles seules de donner une conviction, si les régions qui encadrent la zone dense sont nettement sonores, si le bloc est parfaitement imperméable en son centre, et que la matité soit dégradante en s'éloignant de lui, si un souffle tubaire a son maximum correspondant à la matité absolue et semble se propager seulement au-dessous et au-dessus de ce

point (différences qui peuvent très bien manquer de netteté, lorsque le liquide est très éloigné, maintenu à distance de la paroi explorable par l'agglutination des bords de l'espace interlobaire), il faudra, si le siège de la matité est du côté droit[1], déterminer la position du foie qui sera abaissé, s'il y a pleurésie interlobaire, car le tissu pulmonaire, plus dense au voisinage du foyer purulent, ne pouvant avoir la complaisance de se laisser comprimer, il y a refoulement. *L'abaissement du foie*, bien connu dans les cas de collections immédiatement sus et sous diaphragmatiques comme dans les pleurésies diaphragmatiques compliquant une appendicite, etc., existe *aussi lorsque la collection est logée un étage plus haut*, mais on l'oublie alors ou on ne lui donne pas sa vraie valeur chirurgicale.

Dans notre observation le maximum de la matité était au-dessous et en dehors de l'angle de l'épaule, au niveau environ de la division de la scissure interlobaire droite, le lobe inférieur étant splénisé dans ses deux tiers supérieurs (matité, souffle), le foie était abaissé. L'abaissement était moins considérable qu'avec certaines collections immédiatement sus ou sous diaphragmatiques; mais plus apparent grâce au skodisme antérieur, dans la région correspondant au lobe moyen qui avait été repoussé en avant par le liquide (glissant dans la division inférieure de la scissure); à la résonnance exagérée de la région antérieure (correspondant au lobe moyen comprimé), succédait la matité hépatique commençant plusieurs centimètres au-dessous de la limite normale. Une forte hypertrophie ganglionnaire, perceptible à la percussion, à l'auscultation et à l'examen plessimétrique, s'ajoutait aux symptômes précédents et était sans doute la cause, par la compression (veineuse ou nerveuse) qu'elle exerçait, de l'opacité relative du sommet droit, comme nous l'observons dans les adénopathies péribronchiques considérables. Cette hypertrophie des ganglions qui était, dans le cas particulier, la conséquence de l'accumulation du pus dans la région interlobaire, au lieu d'aider au diagnostic, l'avait égaré plutôt (à cause de l'obscurité du sommet, du reste souvent compromis dans de telles circonstances).

La percussion latérale, pratiquée d'avant en arrière et de bas en haut, le malade couché sur le dos, permettait de délimiter la ligne de matité oblique, suivant sensiblement le trajet des côtes correspondantes et aboutissant en haut et en arrière près de l'angle de l'épaule (cette ligne semblait suivre à peu près la direction de la division inférieure inférieure de la scissure interlobaire).

Les radioscopies successives ont accusé « dans la partie moyenne du poumon droit » une zone sombre, dans laquelle une zone plus sombre occupait la partie moyenne; au-dessus et au-dessous de cette zone sombre, des régions perméables

[1] Si la pleurésie purulente interlobaire siège du côté gauche, le refoulement du cœur, le déplacement de la pointe de celui-ci en dedans est constant, mais ce symptôme n'est pas particulier à cette affection.

restant plus claires ». *Nous ne devrions jamais négliger ce mode d'investigation*, les renseignements qu'il nous donne sont précieux, car si, dans certaines circonstances, les radiographies ne donnent presque rien, et les radioscopies à peine une ombre un peu plus sombre dans une ombre moyenne assez étalée et simplement plus sombre que les régions qui l'encadrent (ce qui est déjà assez significatif), autrement dit si les renseignements fournis par les rayons X sont un peu vagues, dans les cas anciens, parce que les zones avoisinant la scissure interlobaire sont déjà largement envahies et partant opaques (cas où l'abaissement du foie, etc., est facile à constater). lorsque au contraire, les signes fournis par la percussion sont moins accentués, plus ou moins frustes, c'est à dire dans les états plus récents où le diagnostic est d'autant plus difficile que bien des signes sont à peine ébauchés et où les symptômes d'intoxication générale n'existent heureusement pas encore, la radiographie sera d'une plus grande précision. elle viendra imposer le diagnostic, en accusant l'obliquité, la forme en faux, l'obscurité de la région moyenne tranchant nettement sur la transparence des régions voisines (signe de Beclère). La radiographie permettra un diagnostic précoce.

Nous ne devons plus penser avec les anciens auteurs classiques que « le diagnostic de la pleurésie interlobaire est très difficile, ou pour mieux dire impossible avant la production d'une vomique, que son existence ne peut être que soupçonnée ». Nous devons être convaincus que « si l'existence d'une pleurésie interlobaire est soupçonnée, on pourra affirmer ou nier son existence grâce à des signes importants fournis par la percussion, l'auscultation et les radioscopies ».

Nous avons pratiqué avec succès une ponction au lieu où la matité était la plus absolue (notre malade étant en décubitus dorsal), nous avons obtenu ainsi du pus, sans fibres élastiques (pleurétique) et déterminé l'agent microbien de ce pus. La ponction positive constitue le moyen d'affirmation le plus absolu de la présence du pus et aussi le moyen d'établir ses qualités....., mais dans la pleurésie interlobaire le pus n'est pas toujours facilement accessible, il peut être profondément enfoui, entraîné par la déclivité de la scissure, et la ponction peut ne pas l'atteindre et être négative. Elle joue alors un rôle regrettable. Le médecin qui soupçonnait une pleurésie interlobaire. après une ou... plusieurs (cela arrive) [1] ponctions négatives croit avoir erré et rejette ce diagnostic. Nous pensons que la ponction qui peut. lorsqu'elle est positive. être la preuve irréfutable du diagnostic et doit par conséquent toujours être pratiquée, ne doit pas, lorsqu'elle reste négative, être considérée comme une preuve de non-existence d'une col-

[1] Nous nous souvenons d'un jeune homme mort à l'hôpital avec une matité ponctionnée négativement six fois, et dont l'autopsie révéla une pleurésie purulente interlobaire droite. La collection était vers le hile.

lection liquide. La ponction et la vomique ont eu plus d'une fois une influence fâcheuse, la première parce qu'on nie trop facilement, lorsqu'elle est négative ; la seconde parce qu'on l'attend pour poser le diagnostic et que lorsqu'elle vient même apporter une certitude, elle apporte une amélioration, trop souvent passagère, qui incite à retarder une intervention..... cependant urgente.

Nous pensons que le diagnostic précoce, dans le cas de pleurésie purulente interlobaire, est assez important pour qu'on songe à la possibilité de l'existence de cette pleurésie, toutes les fois que les symptômes généraux et le siège de la matité pourront prêter à confusion.

Nous pensons que si toujours, sans attendre une vomique pour poser le diagnostic, après avoir fait une analyse minutieuse des symptômes généraux et des allures de la maladie, on établit la comparaison des degrés d'imperméabilité de la zone mate elle-même et des régions qui l'avoisinent, si on recherche l'obliquité de la ligne de matité latérale ainsi que le skodisme de la région antérieure, l'abaissement du foie (lorsqu'il s'agit du côté droit), le déplacement du cœur (lorsqu'il s'agit du côté gauche), si on demande au laboratoire tous les renseignements utiles, si on fait des ponctions exploratrices (sans leur accorder toutefois une valeur décisive lorsqu'elles sont négatives), si on utilise les rayons X, « plus d'un bloc de la région moyenne changera de nom ».

Nous pensons que si toujours (sans escompter les chances d'une guérison spontanée) la pleurésie purulente interlobaire est évacuée et drainée aussitôt que son existence est reconnue, « le nombre des guérisons augmentera ».

Un cas de fièvre malarienne à forme cérébrale

par le Dr Bohle.

(Hôpital d'Elim, Transvaal)

La malaria a sévi d'une manière extraordinairement violente cette année à L..., qui se trouve être dans une des régions notoirement insalubres du Nord du Transvaal. Il n'y a eu que très peu de cas graves de malaria pendant les mois de janvier et février 1906, mais vers la fin mars et au commencement d'avril, au moment où les accès de malaria ordinaires devenaient moins nombreux, la fièvre hémoglobinurique a éclaté et nous en avons observé plusieurs cas dernièrement, ainsi qu'un accès de fièvre malarienne pernicieuse qui fera le sujet de ce travail.

Le 4 avril, mon collègue fut appelé à visiter un malade de 30 à 40 ans qui, sans cause apparente, d'une heure à l'autre, avait perdu connaissance. A son arrivée à L..., il le trouva tout à fait inconscient avec un pouls petit, irrégulier et une température de 38° C. Comme le malade se mit bientôt à transpirer abondamment, notre collègue crut qu'il avait affaire à un cas de fièvre malarienne dans la période du déclin. Cependant, comme cet état d'inconscience persistait, qu'on ne pouvait réveiller le malade en le secouant ou en l'appelant, et comme les mâchoires ainsi que les muscles de la nuque étaient en état de contraction, il crut avoir à faire à une méningite aigüe.

Le lendemain, les symptômes persistaient. Mon collègue étant absent, je fus appelé à aller voir le malade. Il était toujours en état de coma : respiration stertoreuse, parfois irrégulière, ressemblant au type de Cheyne-Stokes, pouls filant, extrêmement rapide. 39° C. Paralysie motrice de tout le corps, les paupières et le pharynx excepté. Paralysie de la vessie et du sphincter de l'anus.

Examen physique : Foie élargi, rate faiblement hypertrophiée, bruits respiratoire affaiblis, bruits du cœur réguliers, mais excessivement rapides (170 pulsations à la minute). Ictère léger de tout le corps. Les contractures observées le jour précédent avaient disparu. Ce n'est qu'en ingurgitant les remèdes dans le pharynx qu'une brusque contracture des mâchoires apparaissait, pour disparaître peu après.

Notre infirmier qui avait surveillé le malade pendant la journée avait essayé, mais sans succès, plusieurs moyens de ranimer le patient.

Après une injection de caféine, le pouls s'améliora quelque peu. Dans le milieu de la nuit, je fis une injection sous-cutanée d'eau salée qui fut suivie d'une miction involontaire et d'une amélioration du pouls de peu de durée. J'ingurgitai à plusieurs reprises au malade de la quinine et je lui fis des enveloppements froids. Il transpira abondamment à plusieurs reprises, mais la température fut peu influencée, elle variait entre 38° et 39° C. Tous nos moyens de ranimer le patient furent inutiles. Je le fis transporter à l'hôpital, mais il rendit le dernier soupir dix minutes avant son arrivée, soit le 6 avril dans la matinée.

Le soir précédent, j'avais pris quelques informations sur lui. Il était depuis un mois seulement à L... employé dans un bureau. Son supérieur avait observé qu'il était parfois affecté d'un tremor des mains qu'il ne pouvait expliquer, car il n'avait pas remarqué que son employé fût spécialement adonné à la boisson.

Le 4 avril à 11 h. du matin, après avoir travaillé normalement, il eut subitement des hallucinations et, comme il avait de la fièvre, il fut renvoyé du bureau pour aller se mettre au lit. Une heure plus tard, il était dans l'état comateux que nous avons décrit.

Pour éliminer toute cause d'empoisonnement, nous fîmes à mon arrivée le 5 avril, au soir, des perquisitions dans le bureau de travail et dans la chambre à coucher du malade et nous trouvâmes enfin un grand panier rempli de bouteilles de whisky complètement vides. Comme le patient était à L... depuis un mois et qu'il n'était certainement pas arrivé avec un panier de flacons vides, il était évident que cette grande quantité d'alcool avait été absorbée dans ce court laps de temps. Le coma ne pouvait cependant s'expliquer uniquement par une intoxication aiguë par l'alcool puisque de 9 h. à 11 h du matin le patient paraissait normal et n'avait pas quitté le bureau.

Il ne pouvait s'agir d'une méningite qui ne fut pas confirmée par la marche subséquente de la maladie, bien qu'au moment de l'apparition de celle-ci les symptômes mentionnés plus haut eussent pu y faire penser.

Il ne s'agissait pas non plus d'une attaque d'apoplexie ou de fièvre thermique (siriase), les symptômes spéciaux à l'une ou l'autre affection faisant défaut. Nous n'avions pas non plus à faire à l'urémie ou au coma diabétique.

Comme l'affection observée ne pouvait rentrer dans aucune forme clinique bien définie et que le malade venait de faire un séjour d'un mois pendant la plus mauvaise période de l'année dans un pays éminemment malarien, nous pensâmes que nous avions devant nous, selon toute probabilité, un cas de malaria pernicieuse à forme cérébrale, ayant eu pour cause prédisposante l'alcoolisme. Malheureusement dans les conditions défavorables dans lesquelles nous étions placés, nous ne pûmes faire l'examen du sang qui, seul, eût pu établir notre diagnostic d'une manière certaine.

Quatre heures après la mort, nous fîmes l'autopsie du cerveau seulement. Nous eûmes quelque peine à détacher la dure-mère de la boîte crânienne surtout dans la ligne du sinus longitudinal. Nous trouvâmes des hémorragies ponctuées et multiples dans la portion frontale de la dure-mère. Le sinus longitudinal était rempli de sang épais, noir et coagulé en partie. Le long des vaisseaux de la pie-mère on remarquait de fines lignes grisâtres et opaques. Les ventricules contenaient une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. La rigidité cadavérique avait envahi tout le corps et était très prononcée. Les téguments de toute la surface cutanée avaient une teinte ictérique prononcée.

Les résultats de l'autopsie confirmèrent donc notre supposition que le malade avait été de son vivant un alcoolique invétéré, puisque nous trouvâmes dans le cerveau des signes bien définis d'alcoolisme chronique et rien qui infirmât notre seconde supposition que la malaria était la cause des symptômes graves observés. Il est évident q e nous aurions dû faire une autopsie complète pour être tout à fait concluant, mais nous ne croyons pas qu'à côté de l'hypertrophie du foie et de la rate que nous avions remarquée du vivant du patient, nous eussions trouvé

autre chose qui eût pu expliquer mieux que la malaria cet étrange et subit coma.

Et maintenant nous arrivons à quelques conclusions :

1° Un fait admis généralement par les blancs habitant une contrée malarienne, c'est que l'alcool agit comme prophylactique de la fièvre. Il est possible que la fièvre fasse plus tard son apparition chez un homme adonné aux boissons alcooliques, et encore le cas que nous relatons prouverait le contraire, puisque un mois après un séjour dans un pays notoirement malarien, notre patient succombait aux premières attaques de fièvre. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que la malaria, lorsqu'elle atteint un alcoolique, présente le plus souvent des symptômes plus graves que chez un homme sobre, c'est là un fait que nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises.

2° Nous avons été étonné de voir combien cette forme grave de la malaria est peu influencée par la quinine, bien que celle-ci ait été administrée à temps et en quantité suffisante et nous nous rattachons à l'opinion de P. Manson[1] qui dit que les formes plus graves de fièvre rémittente sont singulièrement résistantes à ce médicament ».

3° Notre cas est intéressant à un autre point de vue encore : c'est que dans un pays malarien, avant d'établir le diagnostic de quelque maladie organique que ce soit, il faut d'abord éliminer la fièvre palustre s'il y a lieu, et s'il y a le moindre doute, administrer la quinine. La malaria est un Protée qui se masque sous les symptômes prépondérants d .s à chaque organe atteint et qui attaque de préférence les organes faibles constitutionnellement ou affaiblis, soit par des excès, soit par des maladies précédentes. Dans notre cas, ce fut le cerveau (coma) et le foie (ictère).

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE[2]

Séance da 5 juillet 1906 à la Maternité de Genève.

Présidence de M. Bétrix, président.

Membres présents : 7

M. Kœnig lit un rapport sur la question dont il a été chargé d'introduire la discussion : *Appendicite et puerperalité.* En voici les conclusions :

[1] Les maladies des pays chauds, traduit de l'anglais par MM. Guibaud et J. Brengues, 1904, p. 142.

[2] Extrait du *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc de la Suisse romande* n° 3, décembre 1906.

1° Une première attaque d'appendicite n'est pas plus fréquente pendant la grossesse qu'en dehors. La grossesse semble favoriser l'éclosion d'une récidive.

2° Les cas légers d'appendicite échappent souvent à l'investigation et passent pour des troubles gravidiques. Les cas graves acquièrent de par la grossesse une gravité particulière, surtout après le quatrième mois, à cause de là dislocation du cæcum et du voisinage immédiat de l'utérus.

3° Le travail est très dangereux pour l'appendicite.

4° La vie de l'enfant est au moins autant menacée que celle de la mère.

5° Immédiatement après l'accouchement survient une accalmie suivie d'une évolution très rapide.

6° Chez une femme enceinte à antécédents appendiculaires, il faut intervenir sans tarder à la moindre alerte péritonéale. Le traitement d'une attaque caractérisée est identique à celui de l'appendicite en dehors de la grossesse.

7° La meilleure prophylaxie pour une personne qui a eu des attaques d'appendicite, c'est l'ablation de l'appendice avant qu'elle devienne ou redevienne enceinte.

M. Muret n'a observé que rarement l'appendicite pendant la grossesse, jamais pendant le travail. Il relate les cas qu'il a vus et juge les indications opératoires très difficile à établir, les chirurgiens les plus expérimentés n'ayant pas encore réussi à se mettre d'accord à ce sujet.

M. Bastian n'a constaté qu'une seule fois l'appendicite au cours de la grossesse. La malade guérit sans intervention et eut depuis deux grossesses normales.

M. Andreæ cite deux cas de sa pratique. Dans l'un, il pratiqua le curettage utérin au deuxième mois.

M. Bétrix confirme la rareté de l'affection qu'il a eu l'occasion d'observer deux fois. Le pronostic dépend surtout de la forme que revêt l'appendicite. Dans ses deux cas la grossesse évolua sans troubles graves, le travail et les suites des couches furent parfaitement normales. L'état de toute femme enceinte ayant présenté antérieurement une attaque d'appendicite nécessite une surveillance minutieuse.

M. Muret trouve, il est vrai, trop radicales les indications opératoires de M. Kœnig, mais est d'accord avec lui pour proscrire l'avortement provoqué.

M. Bastian constate que quelque temps après une crise, l'état de l'appendice ne permet pas de conclure à une altération pathologique antérieure.

M. Beuttner estime comme M. Bétrix qu'il faut établir une différence importante entre l'appendice simplement enflammé et l'appendicite suppurée. Cependant la première peut donner lieu à des symptômes graves ainsi qu'il a pu s'en convaincre.

M. Kœnig voudrait étendre en cas de grossesse, les indications adoptées

généralement pour le traitement de l'appendicite, parce qu'il est impossible de savoir à l'avance l'évolution que prendra cette affection. L'appendicite pendant la grossesse n'est pas fréquente, mais est souvent excessivement grave.

Séance du 18 octobre 1906 à la Maternité de Lausanne

Présidence de M. Bétrix, président.

Membres présents : 7.

M. *Aubert* est reçu membre de la Société.

Présentation de malades et de pièces :

M. Kœnig présente une petite fille qu'il a opérée pour un *anus vulvaire*.

M. Rossier présente :

1° Une femme enceinte à *bassin vicié*.

2° un *placenta farci d'infarctus blancs* provenant d'une femme atteinte de *néphrite chronique*.

3° un cas analogue au précédent, dans lequel le fœtus est mort à 32 semaines.

4° un placenta avec *insertion vélamenteuse du cordon*, dont un vaisseau se déchira lors de la rupture des membranes, causant une anémie prononcée de l'enfant.

5° un *placenta membraneux*.

6° des pièces démontrant d'un façon typique l'évolution de la *grossesse tubaire* : trompe intacte, avortement tubaire, rupture.

M. Bastian présente les pièces suivantes :

1° trois *fibromyomes utérins chez des vierges* qu'il opéra sur la seule indication de *rétention urinaire*.

2° un *fibromyome de l'utérus* à noyaux multiples, à propos duquel il expose sa technique.

M. Beuttner présente :

1° les pièces et coupes microscopiques d'un *utérus tuberculeux*.

2° l'observation d'un cas de *hernie du Douglas avec tuberculose de l'épiploon*.

3° deux pièces de *pyosalpinx gonococcique*.

4° l'observation d'un cas d'oblitération de la cavité utérine à la suite de l'« *atmocausis* » (vaporisation d'après Pincus).

M. Muret présente :

1° un *placenta décollé* en grande partie par une hémorragie considérable.

2° deux *kystes multiloculaires de l'ovaire*, avec grosse tumeur épiploïque, qui présente les caractères du *pseudomyxome du péritoine*.

3° une vingtaine de *fibromes utérins* enlevés tous par hystérectomie abdominale totale.

3° un certain nombre d'*utérus fibromateux* enlevés par la voie vaginale.

5° quelques *utérus carcinomateux*.

6° un petit *utérin sénile* présentant une *perforation* à la suite d'une dilatation par les bougies de Hegar.

7° quelques *trompes tuberculeuses*.

Séance du 15 novembre 1906 à la Maternité de Genève.

Présidence de M. Bétrix, président.

Membres présents : 18.

M. *Müller* est reçu membre de la Société.

Le président présente le rapport suivant sur l'activité de la Société pendant l'année 1906 :

Messieurs,

L'exercice écoulé sur lequel je désire vous présenter un court rapport comprend la troisième année d'existence de notre Société.

Cette année 1906 marque une nouvelle étape dans la marche progressive de son développement continu et de son activité scientifique.

Nous avons eu le bonheur, pendant cette nouvelle année, de ne perdre aucun de nos collègues, mais, par contre, le plaisir d'accepter de nouveaux membres, Mlle *de Patton*, MM. les Drs *Patru*, *Muller* et *Aubert*, ainsi que de réintégrer M. le Dr *Zoppino* qui était sorti à la suite d'un malentendu. Qu'il me soit permis de souhaiter en votre nom la bienvenue à ces nouveaux collègues qui, certainement, constituent une nouvelle force et un nouvel élément de vie pour notre Société.

Par ces adhésions, nous comptons actuellement 22 membres tous répartis entre les seules villes de Genève et Lausanne. Il serait fortement à désirer, ainsi que mon honorable prédécesseur, M. le prof. Muret, le faisait déjà remarquer l'année dernière, que les autres cantons de la Suisse romande, Neuchâtel, Fribourg et le Valais, nous fournissent aussi le contingent de leurs forces respectives en collègues s'occupant de nos deux spécialités. Je serai enchanté si cet appel peut être entendu d'eux et je puis, dès à présent, les assurer qu'ils seront les bienvenus au sein de notre Société romande.

La fréquentation des séances a été satisfaisante quoique toujours plus forte à Genève qu'à Lausanne, ce qui s'explique facilement par le fait que la grande majorité des sociétaires habitent la première de ces deux villes. La seconde aura par contre l'avantage d'attirer plus facilement les futurs collègues de Neuchâtel, Fribourg, Vevey ou Sion qui désirent se joindre à nous.

Nous enregistrons pour l'année 1906 six séances ordinaires, une séance de comité et une séance de la commission du cancer.

L'année 1905 avait été en grande partie consacrée à l'étude de la question du cancer utérin, à la façon dont elle se présentait pour notre pays, à l'opportunité d'une campagne organisée par notre Société. Une commission avait été nommée et les diverses circulaires avaient été élaborées par la Société dans sa séance du 30 novembre 1905.

L'année 1906 devait voir la véritable entrée en campagne. Nos circulaires furent adressées à tous les médecins et à toutes les sages-femmes de la Suisse romande; la circulaire adressée au public féminin fut reproduite par deux journaux de Lausanne et distribuée aux membres de la Société.

Quels ont été les résultats de cette levée de boucliers contre le cancer utérin? Evidemment il serait prématuré de conclure dès à présent, mais il semble, du moins en ce qui concerne le canton de Genève, que le but désiré n'a été atteint qu'en partie.

Si je puis en juger par ma propre expérience. bien des cas qui étaient ou qui auraient pu être des cancers de l'utérus ont encore été traités médicalement pendant de longs mois avant que le médecin traitant ait pris la décision de tirer lui-même ou de faire tirer au clair la question du diagnostic anatomique ou microscopique.

D'après communication orale de nos confrères vaudois, les bons résultats ont été plus marqués dans le canton de Vaud; les médecins ont envoyé plus tôt les malades suspectes de cancer, et bien des malades se sont présentées d'elles-mêmes, sans cependant manifester cette peur du cancer dont on s'était fait un épouvantail au moment de l'étude de cette question.

L'échec partiel de notre campagne est dû, à mon avis, au fait que nous n'avons pu atteindre le principal intéressé, le public féminin. Des conférences ou des publications populaires sur le sujet et émanant de notre Société y réussiraient-elles mieux? C'est un point sur lequel je désire attirer votre attention. En tout cas je crois que dans ce domaine les publications individuelles ont toujours l'air de servir de tremplin dans un but de réclame personnelle.

Un événement important de l'année a été la création d'un *organe officiel* de la Société, de notre *Bulletin*, qui publiera les comptes rendus de nos séances et de nos travaux scientifiques. Au mois de février, votre Comité élabora avec le Dr Beuttner, rédacteur de la *Gynæcologia helvetica*, un projet de convention pour la publication de notre Bulletin, projet qui fut accepté par la Société dans sa séance du 1er mars. Deux fascicules ont paru, le premier en avril, le second en juillet et le troisième et dernier de l'année paraîtra prochainement. Cette publication n'empêchera pas l'insertion des comptes rendus de nos séances dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, à la rédaction de laquelle nous adressons ici nos remerciements pour la complaisance qu'elle a toujours témoignée à notre égard.

Nous avons obtenu jusqu'à présent l'échange de notre Bulletin avec ceux de la Société belge et avec ceux de la Société hollandaise de gyné-

cologie et devons faire notre possible pour développer ce service d'échanges réciproques et de bonnes relations avec d'autres sociétés étrangères.

Les questions administratives n'ont pas manqué pendant l'exercice écoulé, je dirai même que leur discussion a pris une place trop importante dans nos séances, mais ceci est peut-être uniquement un péché de jeunesse propre à une société naissante, qui doit élaborer ses règlements, ses statuts, son mode de recrutement et sa manière de vivre.

La question de l'admissibilité des dames dans la Société a été résolue à la suite d'une intéressante discussion, dans un sens favorable à condition que les candidates répondent aux conditions d'admission exigées par nos statuts. Je crois que la solution est heureuse, car il n'était pas opportun de refuser de parti pris l'admission dans une Société comme la nôtre à des collègues féminins qui peuvent apporter une certaine contribution à nos travaux.

La revision partielle de l'article III de nos statuts, demandée par deux de nos collègues, a été écartée après une longue discussion à une faible majorité. Enfin un projet de règlement devant servir à compléter nos statuts a été élaboré par une commission et est en bonne voie d'être définitivement accepté par votation; il s'agit de la création de membres honoraires et correspondants, de la réglementation de l'ordre du jour des séances, de la publication et rédaction du Bulletin, de la création d'une bibliothèque.

Des six séances de 1906, quatre ont été consacrées à l'étude des questions suivantes : le traitement des suites de couches normales, l'appendicite dans ses rapports avec l'obstétrique et la gynécologie et celle pleine d'actualité de la réaction particulière du muscle ultérin à l'introduction d'instruments; toutes trois ont donné lieu à des discussions intéressantes qui, si elles n'ont pas fait progresser l'étude de ces questions, ont du moins contribué à faire connaître le point de vue auquel nous nous plaçons vis-à-vis d'elles dans notre pays romand. Je tiens à ce propos à remercier en votre nom MM. Beuttner et Kœnig qui ont bien voulu se charger de l'introduction de ces questions devant la Société et qui l'ont fait d'une manière tout à fait remarquable.

Deux seances ont été consacrées uniquement à la présentation de malades et à la démonstration de pièces, de préparations microscopiques ou d'instruments; par leur grand intérêt, par leur succès et par l'abondance du matériel, elles ont hautement prouvé leur raison d'être et nous espérons qu'elles seront à l'avenir maintenues à l'ordre du jour de nos seances. Nous sommes surtout redevables de leurs succès à MM. les prof. Roux, Rossier, Muret et A. Reverdin, et à MM. Kœnig, Beuttner et Bastian; je tiens à adresser à ces collègues nos sincères remerciements et à prier MM. les chefs de service de bien vouloir nous réserver à l'avenir pour les séances de démonstration, les cas qui pourraient nous intéresser.

Enfin, Messieurs, je vous remercie tous, pour l'assiduité avec laquelle

vous avez suivi nos séances et pour la manière dont vous avez facilité la tâche de votre Comité; je présente aussi en votre nom des remerciements à notre dévoué secrétaire, M. Kœnig, pour la façon distinguée dont il s'est acquitté de sa tâche souvent lourde et délicate. Qu'il me soit permis aussi d'envoyer un témoinage de regret et de vive sympathie à l'adresse de notre ancien et premier président dont la robuste constitution lutte depuis de longs mois contre l'inexorable maladie et lui exprimer le sincère désir de le revoir bientôt au milieu de nous

L'idée, Messieurs, de réunir en un petit, mais intime faisceau les médecins de la Suisse romande s'occupant spécialement de gynécologie et d'obstétrique a été heureuse et féconde; le développement graduel de notre Société en est la preuve. Je fais mes vœux pour que ce premier noyau devienne dans la suite le foyer initial autour duquel pourront se grouper petit à petit les spécialistes de la Suisse entière et, en attendant ce jour, peut-être encore lointain, je souhaite à notre Société de continuer à marcher dans la voie du progrès continu et du véritable esprit de développement scientifique.

Election du Bureau pour l'année 1907 :

Président : M. ROSSIER ; *Vice-président :* M. CORDÈS ; *Secrétaire :* M. BASTIAN.

M. KŒNIG présente :

1° une femme qu'il a opérée d'un *kyste à échinocques du petit bassin* et démontre les pièces.

2° une femme atteinte de *pyélonépbrite pendant la grossesse* et réunissant de la façon la plus typique tous les signes de cette affection.

3° un enfant qu'il a extrait par le forceps, la tête étant engagée au détroit supérieur en *occipito-sacrée.*

Le Secrétaire :
Dr René KŒNIG.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 29 novembre 1906, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. MAILLART, Vice-président.

Membres présents 35, étrangers 8.

M. Ed. MARTIN, présente une petite malade atteinte de *péritonite tuberculeuse* traitée par *l'héliothérapie* :

Enfant de 8 ans, sans antécédents héréditaires, mais faible de constitution. Il y a deux ans son ventre commence à grossir et elle y ressent quelques douleurs. Le 28 février dernier, elle est prise de vomissements et de constipation avec violentes douleurs dans l'abdomen ; celui-ci devient le siège d'un épanchement péritonéal qui augmente rapidement jusqu'à provoquer de l'œdème des jambes, de la cyanose et des crises d'étouffe-

ment. La fièvre est intermittente. Le 10 avril on retire par la ponction abdominale, neuf litres de liquide louche. Le 16 mai une nouvelle ponction donne sept litres de liquide puriforme, non odorant, stérile. Le 31 mai on retire encore trois à quatre litres. On commence alors l'héliothérapie en exposant le ventre au soleil, d'abord pendant dix, puis pendant quinze, vingt et trente minutes. La pigmentation de l'abdomen a été très prompte, l'amélioration aussi; le liquide a diminué rapidement de quantité, on sent à sa place des plaques empâtées, l'état général s'est amélioré, la fièvre est tombée. Dès la fin de l'été la malade pouvait être considérée comme guérie.

M. Maillart fait observer que dans la montagne l'héliothérapie est encore plus active.

M. Martin pense que l'été exceptionnnel que nous avons eu a certainement été très favorable à sa petite malade.

M. Patry montre des radiographies d'une *ostéite tuberculeuse d'un métatarsien,* actuellement guérie.

Il montre ensuite un ouvrier *entretenant une plaie par des acides*, etc., pour se faire entretenir lui-même par l'assurance.

M. Mégevand conseille en cas semblable de demander l'admission du blessé à l'hôpital, si l'on a des soupçons. Ou le malade accepte et le truc est dévoilé ; ou il n'accepte pas et le tribunal appréciera que le malade n'a pas fait tout ce qu'il fallait pour se guérir, ce qui diminuera naturellement ses droits à l'indemnité.

M. Bergalonne a vue des plaies analogues, mais il n'a pas pensé à la simulation.

M. Mayor demande si on ne pourrait pas appliquer un appareil plâtré.

M. Patry répond que la guérison est souvent très longue et que certaines escharres mettent trois semaines à s'éliminer. La symptomatologie de ces ulcères entretenus est difficile à préciser. Ils n'ont pas de caractères distinctifs d'avec les plaies contuses suivies de nécrose. Quant à ce que propose M. Mégevand, l'assurance trouve les expertises et procès trop lents, et préfère encore payer une indemnité.

M. Mégevand ne conteste pas qu'il n'y ait des lenteurs judiciaires regrettables, mais les tribunaux ont du bon. Il a vu un malade qui s'était coupé volontairement un doigt et qui a été condamné.

M. Maillart : Pendant le procès, les quinzaines marchent.

M. Bard : Oui, mais en payant des indemnités on encourage l'industrie des simulateurs; et il vaut mieux faire les frais d'un ou deux procès pour n'avoir plus à payer de trop nombreux escrocs.

M. Patry montre encore un malade et sa radiographie. Ce malade, camionneur, à la suite d'un accident éprouve des douleurs dans la cuisse; la radiographie montre une bande opaque siégeant dans les muscles extenseurs et parallèle au fémur.

M. Bergalonne, pensant à un épanchement sanguin profond en voie de résorbtion, a pratiqué une incision, mais il n'a rien trouvé. On aurait

pu penser aussi — ce malade ayant été dans la cavalerie — à une ossification musculaire, mais celle-ci existe toujours dans les adducteurs.

M. Jeanneret ayant eu l'occasion de se faire radiographier le pied pour une fracture, a vu apparaître au gros orteil une petite tache noire correspondant à un ancien hématôme sous-onguéal.

M. Bergalonne croit aussi à l'existence d'un hématôme, mais M. Patry fait observer qu'après un mois une seconde radiographie aurait montré une diminution de la tache noire, s'il s'était agi d'un épanchement sanguin ; celà n'a pas été le cas.

M. de Mutach présente une femme de 75 ans entrée à la clinique chirurgicale pour un *lupus de la face* sur lequel s'est greffé un *cancer*. La lésion occupe la base du nez ; ce siège exclut la possibilité de la radiothéraphie à cause de la proximité des yeux. M. Girard à l'intention de montrer de nouveau cette malade après l'opération.

M. Ed. Martin a observé un cas de *goître suffocant chez un enfant* de six ans et montre le corps thyroïde qu'il a enlevé avec l'aide de M. Machard. L'opération était indiquée à cause des symptômes de compression trachéale : tirage, accès d'étouffement. C'était un des lobes latéraux qui sans être très volumineux comprimait la trachée. Le goître n'avait pas de capsule.

Le vice-secrétaire : M. Roch.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 décembre 1906.

Présidence de M. Maillart, Vice-président.

M. Bourdillon relate une observation de *purpura foudroyant* chez une enfant de six mois. Tous les auteurs modernes qui mentionnent cette forme de purpura, citent comme première observation celle de Guelliot (*Union méd. du N. E.*, 1884) et attribuent à Henoch (*Soc. de méd. de Berlin*, 1886), la première description de la maladie et la paternité de sa dénomination. Or, on lit dans le traité de Barthez et Rilliet (IIe éd., 1861) : *dans d'autres cas, plus rares encore, le purpura est foudroyant.* Suit une observation due au Dr Lombard, où il s'agit d'un enfant de 16 mois, mort en huit heures, avec formation d'hémorragies sous-cutanées et viscérales et un ensemble symptomatique correspondant au *purpura fulminant* de Henoch. « *On ne peut se refuser à voir dans ce fait*, disent ensuite Barthez et Rilliet, *un exemple d'une maladie générale se traduisant par une altération du sang et tout à fait analogue à certains cas d'empoisonnement.* « *Les causes predisposantes constitutionnelles héreditaires sont évidentes,* « *quant à la cause occasionnelle elle nous echappe entièrement.* » Nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui pour expliquer la pathogénie du purpura foudroyant. La conception moderne n'y voit que la forme la plus

aiguë du *purpura primitif*, maladie considérée comme infectieuse ou toxiinfectieuse, et due à des microbes divers agissant avec plus ou moins de virulence selon le terrain et les circonstances concomitantes plus ou moins favorables à leur action.

Observation : Fille âgée de six mois et demi, parents et une sœur bien portants, élevée dans de bonnes conditions hygiéniques, nourrie au sein maternel exclusivement et régulièrement. Ne pesait que deux kilog. à sa naissance, a toujours bien digéré, n'a eu aucune maladie. Le 15 novembre à 1 h. 1/4 elle se met subitement à crier violemment, sa face rougit, puis pâlit, prend une expression décomposée et l'enfant a un vomissement. On l'apporte aussitôt au Dr Bourdillon qui constate :

Status : Enfant très petite (5 kilog.), mais bien conformée, sans rachitisme ni dilatation d'estomac. Teint terreux, regard fixe, extrémités froides. T.r. 39,1. Respiration courte, langue un peu sèche. Aucune éruption cutanée, rien à la gorge; le murmure vésiculaire paraît indistinct à la base droite.

Le lendemain à 10 heures du matin, l'état général a encore beaucoup empiré. Le teint est cyanosé, l'œil terne, les membres flasques et les extrémités froides. En outre il est apparu une *éruption cutanée purpurique :* deux taches de 1 à 2 cm. sur le devant du thorax, rouge foncé, uniformes, non saillantes ; nombreuses pétéchies disséminées sur la face, le thorax, les fesses et la racine des quatre membres. La conjonctive gauche est injectée de sang. Aucune tache sur la muqueuse buccale, pas d'hémorragie par les orifices. Pas de phlyctènes, pas d'œdème. Toute cette éruption s'est constituée entre 3 et 5 heures du matin et ne s'est pas étendue depuis. On ne retrouve aucun signe anormal à l'auscultation du thorax. Mort à 1 h. 1/2, vingt-quatre heures après le début apparent de la maladie. Durant ce laps la courbe thermique à subi trois grandes oscillations : 2 h. s., 39°,1 : 7 h. s., 37°,1; 11 h. s., 39°,8; 5 h. m., 36°,2; 10 h. m., 39°, 3; midi, 37°,8 (rectal). Pas d'autopsie.

A remarquer dans cette observation : 1° le bon état de santé antérieur de l'enfant, nourrisson au sein, non rachitique, bien réglée et élevée dans de bonnes conditions d'hygiène ; 2° la brusquerie du début, sans aucun prodrome et avec symptômes excessivement graves d'emblée ; 3° l'absence de maladie infectieuse dans l'entourage, l'absence de toute lésion cutanée ayant pu servir de porte d'entrée, l'absence de troubles digestifs apparents ; 4° l'apparition tardive de l'éruption purpurique, quatorze heures après le début de la fièvre et la forme relativement discrète de cette éruption ; 5° la forme de la courbe thermique et la coïncidence de l'éruption cutanée avec l'hypothermie (36°2) permettant de supposer que huit heures plus tôt, lors d'un premier abaissement à 37,1, il avait pu se produire des hémorragies viscérales ; 6° l'évolution véritablement *foudroyante* de l'affection dont la rapidité rend vaine toute tentative thérapeutique.

M. Picot croit que malgré l'absence d'autopsie qui est fort regrettable,

on peut supposer avec beaucoup de vraisemblance qu'il y a eu des hémorragies internes.

M. Sechehaye, médecin-missionnaire au Transvaal, dans une captivante causerie, passe en revue les points les plus intéressants de la *pathologie exotique* et particulièrement celle de la race nègre. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Sechehaye ayant vu deux fois la fièvre hémoglobinurique biliaire d'origine malarique, aggravée par l'administration de la quinine, une discussion s'engage à ce propos.

M. D'Espine croit que le froid a une influence étiologique importante sur l'apparition de l'hémoglobinurie; il a pu s'en rendre compte chez un missionnaire revenu d'un pays tropical en Suisse dans la saison froide et qu'il a soigné avec M. Gautier.

M. Maillart a eu tout récemment à traiter une fièvre hémoglobinurique biliaire. Le malade n'avait plus pris de quinine depuis cinq mois quand les accidents l'ont atteint et tous les symptômes, y compris l'hémoglobinurie, ont cédé à l'administration de quinine.

M. Sechehaye connait cependant des cas décrits dans la littérature dans lesquels on a fait par l'administration de quinine reparaître à volonté l'hémoglobinurie. L'ingestion de la quinine est en général préférable à l'injection, mais il s'est cependant bien trouvé d'injections de bichlorhydrate qui dans les muscles ne provoquent pas d'abcès. A une question de M. H. Audeoud, M. Sechehaye répond qu'il n'a jamais vu de cas de scarlatine, mais qu'il croit avoir observé des rougeoles; l'éruption est en effet difficile à voir chez les noirs. A M. Ed. Gœtz M. Sechehaye répond qu'il n'a jamais vu de variole, mais que cependant cette maladie existe dans le sud de l'Afrique; ceux qui en ont été atteints sont classés comme des pestiférés. Le vaccin venu d'Europe lui ayant donné des déboires, il préfère se servir de celui de Lourenço Marquez ou de Prétoria.

M. Léon Revillod demande s'il est vrai que les indigènes pour se préserver de la rage mangent le foie du chien qui les a mordus.

M. Sechehaye n'a jamais eu l'occasion de vérifier ce dire d'un voyageur.

Le vice-secrétaire, M. Roch.

Rapport sur la Société médicale de Genève en 1906

Présenté à la séance du 9 janvier 1907

par le D[r] H. Maillart, vice-président.

Messieurs et chers confrères,

Les circonstances m'ont chargé de vous retracer l'activité de notre Société pendant sa 82[me] année d'existence. Vous me permettrez pour des raisons bien simples, de vous présenter un

rapport fort bref. Souvenez-vous d'abord que ce n'est que votre vice-président qui vous parle et regardez ensuite votre carte de convocation pour ce soir; vous verrez que notre ordre du jour est extraordinairement chargé et je n'abuserai pas de vos précieux instants.

L'année 1906 commençait avec 94 membres titulaires et 14 honoraires. La mort nous a enlevé le 5 juillet M. le conseiller d'Etat Dr *Alfred Vincent* et le 1er janvier 1907 M. le Dr *Hector Pautry*.

Je ne reviendrai pas sur la carrière de Vincent, vous l'avez lue dans tous nos quotidiens et dans notre *Revue médicale* qui ont été unanimes dans leurs regrets de voir disparaître un magistrat respecté.

Premier docteur de la Faculté de Genève, il était chargé dès 1881 du service d'hygiène publique et de la direction du Bureau de Salubrité dès sa fondation en 1884. Plus tard, comme conseiller d'Etat, c'est lui qui fut le premier directeur de notre Assistance publique. Il a donc été appelé par ses fonctions successives à nommer et à diriger des médecins et à leur faire observer les dispositions législatives et règlementaires multiples qui touchent à notre profession. Nous n'oublierons pas le tact et la courtoisie qu'il garda toujours dans ses rapports confraternels et l'accueil bienveillant que nous trouvions auprès de lui dans les occasions qui nous mettaient en contact avec les autorités. Si, dans l'organisation de l'Assistance publique, il n'a pas osé se montrer assez hardi novateur en laissant aux assistés le libre choix de leur médecin au lieu de leur imposer des médecins de quartier et de district, nous lui devons un souvenir de reconnaissance pour la manière dont il a toujours su ménager nos susceptibilités et notre dignité dans l'exercice de ses fonctions. Enfin c'est lui qui a pu faire aboutir la réforme de notre loi sur l'art de guérir en conciliant les intérêts en jeu; c'est une des dernières lois à la confection desquelles il ait collaboré. La Faculté a, à toutes les époques de notre histoire, donné des magistrats à la République; Vincent fut parmi ceux qui honorèrent le mieux notre profession et qui rendirent le plus de services à son pays. Il a fait partie de notre société dès le 7 novembre 1894 jusqu'à sa mort.

Le successeur de Vincent au Bureau de Salubrité ne devait pas lui survivre longtemps. Hector Pautry, né à Genève en 1852, était établi à Genève dès 1885; il avait fait à Paris ses études médicales et y avait ensuite prolongé son séjour. Pendant ce

temps, il avait fait à la Société anatomique et à la Société de biologie plusieurs présentations, et avait soutenu sa thèse sur la *Morphea alba*. Il s'intéressait spécialement à l'étude des maladies de la peau; il avait fréquenté avec assiduité l'Hôpital St-Louis. A Genève, il travailla longtemps à la clinique des Drs Reverdin et, en 1896, il fut nommé directeur du Bureau de Salubrité, fonction qu'il a occupée avec zèle et ponctualité jusqu'à ce que la maladie l'eût terrassé. D'une nature très timide et frappé dans ses affections les plus intimes, il vivait assez retiré et beaucoup d'entre vous connurent peu ce confrère si modeste, mais foncièrement bon et aimable. Reçu membre de la Société médicale le 4 avril 1888, il en fut nommé vice-président en 1898 et président pour l'année 1899. Ce printemps encore il nous fit une communication sur l'épidémie de fièvre typhoïde des Eaux-Vives et le mois suivant une autre communication sur la distribution d'eau potable dans le canton ; c'est à la suite de ce travail que vous avez voté des résolutions dont nous reparlerons dans un instant.

Le nombre de nos nouvelles recrues se monte à sept ; ce sont MM. les Drs *Adrien Lasserre, Hans Nägeli-Akerblom, Askanazy, Hector Cristiani, Raoul Dunant, Amédée Pugnat* et *Aloïs de Mutach.* En les admettant parmi nous, nous formons le vœu qu'ils continuent les bonnes traditions de travail scientifique et de correction professionnelle qui ont toujours été en honneur parmi nos devanciers.

Nous terminons donc notre exercice avec 99 membres titulaires; il n'a fallu que quinze ans pour doubler le nombre des membres, puisque nous n'avions atteint la cinquantaine qu'en 1891, et il y a moins d'un demi-siècle que la Société médicale de Genève n'avait que 26 membres. Mais le nombre des médecins pratiquant à Genéve s'augmente avec une si effrayante rapidité que nous ne représentons, avec nos honoraires, que le 50 % des médecins inscrits au tableau officiel.

La Société médicale a tenu ses dix séances ordinaires au Casino et onze séances de démonstrations à l'Hôpital cantonal.

Nous nous nous sommes réunis trois fois en séance extraordinaire pour des affaires administratives sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Dans les 21 séances consacrées à la science, vous avez entendu 13 communications orales et 82 présentations de malades, de pièces ou d'instruments se répartissant ainsi : 12 présentations

de médecine interne, 11 de maladies nerveuses ou mentales, 7 d'affections cutanées ou syphilitiques, 39 de chirurgie, 7 de gynécologie, 5 d'oculistique et 1 de pathologie expérimentale. Ces communications et présentations ont été faites par 33 membres de notre Société et par MM. les Drs Curchod de Roll, Hübschmann et Séchehaye qui étaient nos hôtes et que nous tenons à remercier encore des très intéressantes choses qu'ils sont venus nous dire ou nous montrer.

Cette variété de travaux fait le charme de notre Société ; le médecin qui se spécialise ou que le public spécialise trouve à nos séances la diversité nécessaire pour le perfectionnement continu de son instruction générale.

Surtout il a maintenant l'occasion de refaire de la clinique au lit du malade et je ne saurais assez remercier la Commission administrative de l'Hôpital cantonal pour l'aimable hospitalité qu'elle nous accorde dans son établissement ; son vice-président a bien voulu officiellement nous faire savoir que l'Hôpital cantonal considérait comme un honneur de nous recevoir régulièrement ; acceptons ce compliment devant le public, mais, entre nous, disons-nous bien que tout l'avantage est de notre côté et que nous l'apprécions à sa très haute valeur. Nous sommes heureusement bien loin des aigres polémiques échangées entre la Commission administrative et la Société médicale lors de la fondation de l'Hôpital cantonal.

Deux des communications faites ici et qui touchaient à l'hygiène publique se sont terminées par des votes de la Société. Par ces résolutions vous avez approuvé la fondation et le fonctionnement du Dispensaire antituberculeux et vous avez émis des vœux pour la distribution dans tout le canton de l'eau potable puisée en plein lac.

Je crois que ces préoccupations prendront une place toujours plus grande dans notre activité, parce que le médecin devient de plus en plus l'hygiéniste dont la communauté a besoin pour la guider dans ses réformes. Si la Société médicale ne peut se vanter d'avoir vu éclore de grandes découvertes scientifiques, qui reculent d'une façon brusque les bornes de l'inconnu, elle peut prétendre au rôle plus modeste, mais infiniment utile, de provoquer dans notre petit pays des progrès pratiques dans le domaine de la santé publique. Nous serons aidés dans cette voie par le comité d'assainissement qui s'est formé à Genève cette année à la suite du Congrès de septem-

bre, et je suis certain que nous nous trouverons fréquemment côte à côte quand nous viendrons proposer à nos gouvernants des mesures utiles.

Pour le moment, les pouvoirs publics sollicitent même notre avis et vous savez que la commission législative chargée d'étudier les mesures à prendre contre les intoxications saturnines nous a demandé de l'éclairer sur les ravages du plomb ; dans une semaine vous direz à cette commission quels moyens vous croyez les meilleurs pour arriver au but.

C'est pour affirmer l'utilité et la nécessité de cette partie de notre activité que notre Bureau vous propose de faire figurer l'hygiène publique à l'article premier de nos statuts. Nous accomplissons ainsi le vœu exprimé par le dernier rapport présidentiel ; il est vrai que nous n'avons pas attendu cette modification de notre charte pour aller de l'avant et cette adjonction peut paraître inutile, mais je vous répondrai que les mœurs précèdent les lois et qu'en ce cas nous ne faisons que confirmer la marche logique des sociétés humaines. Aux traditionalistes et à ceux qui ont peur des innovations je rappellerai que les anciens règlements et en particulier l'article premier de celui de 1857 avait la teneur que nous vous proposons, sauf que l'hygiène publique s'appelait alors la santé publique.

Notre activité extérieure s'est manifestée, comme d'habitude, par une très forte participation à la séance annuelle de la *Société médicale de la Suisse romande* à Ouchy. Là nous avons appris par notre Comité romand que l'activité des médecins sur le terrain fédéral avait été plutôt restreinte cette année, mais nous avons pu enregistrer un succès auprès des Chambres fédérales qui ont admis que pour les assurés militaires le traitement à domicile pouvait devenir la règle au lieu de la très rare exception. L'année qui s'ouvre avec les nouveaux projets de lois sur les assurances donnera certainement de la besogne à nos représentants, mais ils ont été assez avisés pour prendre leurs précautions d'avance et nous savons que nos intérêts sont entre de bonnes mains; tout ce qui pourra être fait en faveur des médecins, sera fait par la Chambre et la Commission médicales suisses. En tous cas, je remercie ici en votre nom nos deux délégués fédéraux, MM. Gautier et Jeanneret pour la peine qu'ils se donnent et le dévouement qu'ils apportent à passer des journées en chemin de fer pour aller à Olten défendre nos intérêts.

La Commission de l'Hôpital cantonal a commémoré cet été le cinquantenaire de cet établissement ; c'est au banquet donné à cette occasion que M. le Dr Andreæ a bien voulu adresser à votre représentant, aimablement invité, les flatteuses paroles que je vous citais tout à l'heure.

La Ville de Genève avait également invité votre Bureau à se faire représenter le 11 juin à la séance d'inauguration de la Conférence diplomatique réunie à Genève pour la revision de la Convention de Genève ainsi qu'à la soirée qu'elle a donnée le le même jour aux plénipotentiaires réunis à cette occasion.

Les circonstances, souvent plus fortes que les hommes, ont empêché la Société médicale d'affirmer son existence pendant le Congrès de l'assainissement réuni à Genève en septembre dernier, mais plusieurs de nos collègues ont suppléé à ce déficit par la part qu'ils ont prise soit à l'organisation du Congrès lui-même, soit aux communications qui y ont été faites.

Comme transition entre notre activité extérieure et nos affaires intérieures, je vous rappellerai que le 2 mai dernier vous avez décidé d'informer les autorités que nous nous occupions de ce qui touche aux devoirs et aux intérêts de notre profession et que vous désiriez être consultés sur les dispositions législatives ou réglementaires y relatives.

Cette décision, prise à la suite de deux séances extraordinaires, a été motivée par le fait que le Département de justice et police n'avait consulté que l'Association des médecins pour faire au Conseil d'Etat des propositions relatives à la nomination de la Commission chargée de préparer le règlement prévu par la nouvelle loi sur l'art de guérir.

Il a été rappelé à cette occasion qu'Association et Société étaient bien deux sœurs et que si la première se chargeait plus spécialement des soins du ménage, cela permettait à l'autre de se livrer à des occupations plus intellectuelles ; elles ne peuvent en venir à des dissentiments qui seraient fratricides, puisqu'elles sont du même sang et se ressemblent étrangement, d'après la liste des molécules qui les composent toutes deux.

Si je passe maintenant à notre ménage intérieur, j'ai le regret de constater que l'année 1906 a été traversée par des incidents pénibles. Le président que vous aviez nommé en janvier, et qui devait normalement vous faire aujourd'hui un rapport infiniment plus intéressant et moins sec que le mien, a donné sa démission en mai. Malgré tous les efforts de votre bureau et du

Conseil de famille, malgré un vote unanime de la Société dans sa séance extraordinaire du 10 mai, il a été impossible de le faire revenir sur sa décision ; vous avez alors décidé de vous contenter jusqu'aujourd'hui du vice-président pour diriger vos délibérations.

Votre Bureau a laissé arriver sans rien manifester le terme de dénonciation de notre bail avec la Société du Casino ; vous serez d'accord avec moi pour trouver que présentement nous ne serions nulle part mieux logés qu'ici et nous pourrons ainsi continuer notre location d'année en année.

Je serais un ingrat si je ne disais pas toute l'aide intelligente et dévouée que les membres du Bureau ont donnée à votre vice-président pendant cette année agitée.

Si notre bibliothécaire n'a plus à surveiller une riche bibliothèque, il doit encore tenir à jour les dossiers genevois ; la besogne serait extrêmement facile, si vous tous, Messieurs, vous y mettiez de la bonne volonté et de l'exactitude. Faites un retour sur vous même et demandez-vous si toutes vos publications, sur quelque point du globe qu'elles aient paru, figurent dans votre dossier, dûment classé dans ces vénérables armoires. Comment voulez-vous que l'on puisse, certainement dans bien des années, mais une fois quand même, rédiger sur vous une notice nécrologique complète, si la bonne part de votre activité scientifique reste inconnue du chroniqueur ? Notre bibliothécaire a encore d'autres droits à notre reconnaissance. Sauf la sienne, les fonctions du Bureau changent souvent de mains ; lui seul reste à travers les années et il représente la tradition vivante dans les délibérations. Lui seul peut nous dire tel ou tel précédent qui influera sur nos résolutions. Je souhaite donc que nous le trouvions de longues années encore et pour notre plus grand bien disposé à conserver ses fonctions.

C'est l'expérience même qui me dicte les remerciements que je dois à notre dévoué trésorier dont la gestion prudente et sage vous sera exposée par lui-même dans quelques instants, mais ce qu'il ne vous dira pas, c'est le soin et la conscience qu'il a mis au bon emploi de nos deniers.

Quant à nos secrétaires, deux chiffres vous diront leur travail : la reproduction de vos paroles ailées occupent cette année plus de 70 pages in-folio dans nos procès-verbaux et ils ont adressé, timbré et expédié plus de 2200 convocations. Ajoutez-y la correspondance, les comptes rendus à la *Revue médicale de*

la Suisse romande, les coups de téléphone vice-présidentiels, etc., etc. Vous serez donc de mon avis quand je leur dirai toute notre reconnaissance, d'autant plus que, si le travail est considérable, il est parfaitement bien fait.

Enfin, chers confrères, c'est à vous tous que je dis merci pour la bienveillance que vous avez montrée à me subir à cette place.

En terminant je me souviendrai qu'il y a bien longtemps déjà j'étais un joyeux busch universitaire et je dirai avec toute la force de mon cœur :

Vivat, crescat, floreat Societas medica genevensis !

BIBLIOGRAPHIE

PROF. Dr C. v. MONAKOW. — Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft II, un vol. in-8°. Wiesbaden 1906., J. F. Bergmann.

Ce volume renferme deux mémoires :

Le premier, (205 p. avec 20 fig.) est dû au Dr M. TSUCHIDA et traite des *noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil.* On ne peut qu'en indiquer sommairement les principaux chapitres, car il se prête peu à l'analyse. L'auteur étudie d'abord les noyaux moteurs soit en discutant les divers travaux relatifs à cette question soit en rendant compte de ses propres recherches et accompagne son exposition de nombreuses figures. Un second chapitre est consacré au développement des noyaux des yeux et à leurs rapports avec les racines nerveuses et le tissu environnant. La principale étude a été faite sur un fœtus âgé de 7 mois. Un troisième chapitre est relatif à des recherches comparées sur les nerfs moteurs des yeux chez les diverses espèces de mammifères (singes, ongulés, cheval, mouton, chèvre, lapin etc.). Suit l'étude détaillée d'un cas intéressant de lésion de ces nerfs observé chez l'homme et commenté dans tous ses détails avec planches à l'appui. Les considérations relatives aux associations des divers noyaux par des fibres commissurales et leurs diverses relations ne peuvent être analysées sommairement, et doivent être consultées dans l'original.

Le second mémoire (120 p. avec 52 fig.), dû au Dr Otto HILTY, est une étude très complète, soit au point de vue psychique, soit au point de vue anatomo-pathologique, d'un cas de *microcéphalie* observé chez une femme de 49 ans dont l'auteur a pu faire l'autopsie et examiner l'encéphale détaillé en coupes sériées ; l'analyse de ce cas offre le plus grand intérêt. Elle est suivie d'un riche index bibliographique relatif à la microcéphalie. J.-L. P.

A. Patry. — Sur l'histologie et l'étiologie du lenticône postérieur; broch. in-8° de 44. p. avec 3 pl. *Thèse de Genève* 1906.

- Le lenticône postérieur ou krystallocône est, d'après Hess, essentiellement caractérisé par la forme conique de la face postérieure du cristallin. M. Patry a étudié cette affection à la clinique du prof. Axenfeld, à Fribourg en Brisgau; il rapporte quinze cas où cette lésion a été observée tant sur l'homme (2 cas) que sur le porc et le lapin (13 cas); il y ajoute un cas personnel observé chez le lapin qu'il expose d'une façon détaillée en illustrant cette exposition de six figures. Il décrit la structure du lenticône et en discute la pathogénie. Cette intéressante étude l'a amené aux conclusions suivantes :

1° 16 cas de lenticône postérieur dont 5 bilatéraux ont été examinés anatomiquement.

2° Le nom de lenticône postérieur ne doit pas être seulement donné aux cristallins nettement coniques, mais à tous ceux dont la face postérieure fait une saillie anormale dans le corps vitré.

3° Le lenticône postérieur est en outre caractérisé le plus souvent par des opacités cristalliniennes et une rupture de la capsule.

4° La formation du lenticône postérieur est due soit à une augmentation de la substance cristallinienne avec rupture secondaire de la capsule (Pergens, Denig, Mulder) soit à l'allongement du cristallin par l'artère hyaloïdienne qui déchire la capule postérieure. Les lésions cristalliniennes surviennent ensuite. (Hess, Bach, Bäck, von Hippel).

5° L'augmentation de volume du cristallin, le développement incomplet ou anormal de la capsule sont des causes accessoires qui dans certains cas peuvent prendre la première place.

6° Aucune de ces deux explications n'est satisfaisante; la seconde nous paraît la plus admissible.

7° La cause vraie nous échappe; cependant les maladies des parents, spécialement celles de la mère pendant la gestation ne doivent pas être étrangères à la production de lenticône postérieur. C. P.

Nobécourt. — Précis de médecine infantile, 1 vol. in-8° de 728 p., avec 77 fig. et une planche en couleurs, *(Collection de précis médicaux)*, Paris 1907, Masson & Cie.

Ce livre s'adresse aux étudiants et aux praticiens qui désirent trouver, dans un petit nombre de pages, les principaux éléments de la médecine infantile. Il ne faut pas s'attendre à y rencontrer un exposé didactique complet de toutes les maladies qu'on rencontre dans le jeune âge. Si l'auteur s'est arrêté assez longuement sur les plus communes et les plus intéressantes à connaître pour la pratique journalière, il a passé rapidement sur beaucoup d'autres. Il a insisté sur l'étude clinique et, toutes les fois qu'il est nécessaire, sur l'étiologie et la pathogénie, sur la prophylaxie et sur le traitement, mais il a été aussi bref que possible sur l'anatomie pathologique et la bactériologie, sauf les cas où elles présentent une importance spéciale.

J. Morax. — Moyens propres à assurer la salubrité des habitations rurales ; broch. in-8° de 16 p.

Cet intéressant rapport présenté au deuxième Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation réuni à Genève en septembre dernier, par le distingué chef du service sanitaire du canton de Vaud, expose l'état de la santé publique de ce canton, les mesures prises pour y enseigner l'hygiène et la loi qui y est en vigueur depuis huit ans sur la police des constructions et des habitations, loi dont M. Morax constate les heureux effets. Il propose pour assurer la salubrité des habitations rurales les mesures suivantes :

1° Populariser les notions d'hygiène pratique au moyen de l'école, des conférences médicales publiques et des instructions imprimées distribuées gratuitement à chaque famille.

2° Imposer aux autorités locales par une loi le devoir de protéger la santé publique en empêchant toute construction dans de mauvaises conditions d'hygiène, et en interdisant l'habitation dans toute maison insalubre.

3° Charger une commission compétente, soit au point de vue médical, soit au point de vue technique du bâtiment, de l'examen des plans de constructions et du contrôle sanitaire permanent des maisons.

4° Imposer aux propriétaires ou occupants l'obligation d'annoncer à l'autorité municipale les cas de maladies transmissibles qui se déclarent dans leur maison.

5° Etablir des services de désinfection dans chaque commune ou dans un groupement de communes. C. P.

S. Pozzi. — Traité de gynécologie clinique et opératoire ; 4e édition, publiée avec la collaboration de F. Jayle ; tome II, un vol. grand in-8° de 735 p. avec 368 fig., Paris 1907, Masson & Cie.

Nous annoncions en 1905 (p. 421) le premier volume de la nouvelle édition, revue et considérablement augmentée, de cet excellent traité. Le second volume, qui vient de paraître, contient les chapitres suivants : Des troubles de la menstruation ; inflammation des annexes de l'utérus ; péri-métro-salpingite ; kystes de l'ovaire ; tumeurs solides de l'ovaire ; tumeurs des trompes et des ligaments ; tuberculose génitale ; hématocèle pelvienne ; grosse extra-utérine ; vaginites ; tumeurs du vagin ; fistules vaginales ; vaginisme ; déchirures du périnée ; inflammation, œdème, gangrène, érysipèle, eczéma, herpès de la vulve ; esthiomène de la vulve ; tumeurs de la vulve ; kystes et abcès des glandes de Bartholin ; prurit vulvaire ; coccygodinie ; plaies de la vulve et du vagin ; sténoses et atrésies acquises ; corps étrangers ; leucoplasie ; kraurosis vulvæ ; malformations des organes génitaux et accidents de rétention consécutifs aux atrésies génitales.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr S. Trolliet. — Nous devons un souvenir cordial au Dr Trolliet, de Rolle et Lausanne, qu'une maladie chronique de l'estomac a emporté en décembre dernier.

Né le 11 juin 1838 à Lucens (Vaud), le Dr Sammuel Trolliet fit ses études médicales d'abord à Berne en 1859 et années suivantes et garda un souvenir particulièrement vif de ses maîtres Valentin et Demme père. Il se rendit ensuite à Lyon où il devint secrétaire d'Ollier. Après avoir passé son examen d'Etat dans le canton de Vaud en 1863, il s'établit d'abord à Gimel, où il avait été envoyé par le Conseil de Santé. Il y resta cinq ans et demi, puis descendit à Rolle où pendant 19 ans il s'occupa assidûment de sa clientèle et de l'infirmerie de Rolle dont il partagea tout d'abord la charge avec le Nestor des médecins vaudois, le Dr Berney. Il vint à Lausanne il y a 18 ans et y exerça la pratique médicale qu'il restreignit peu à peu à mesure que l'état de sa santé l'y contraignit. Enfin après trois ans de souffrances vaillamment et quelquefois gaiement supportées, il a succombé le mois dernier laissant un grand vide dans sa famille et un souvenir bienfaisant chez ceux qui l'ont connu.

Le Dr H. Pautry. — Mentionnons aussi la perte considérable que le corps médical de Genève a faite le 1er janvier dernier par la mort du Dr Hector-Jean Pautry qui a succombé à la maladie dont il était atteint depuis plusieurs mois. Nous ne reviendrons pas sur la carrière de ce regretté confrère que M. le Dr Maillart a si bien retracée plus haut (voir p. 67). Rappelons seulement tous les services que Pautry a rendus soit comme praticien, soit comme directeur du Bureau de salubrité, et exprimons notre plus vive sympathie à sa famille affligée, ainsi qu'à ses nombreux amis auxquels il témoignait un si fidèle attachement.

Thèses de Genève et Lausanne. — Voici la liste des thèses des Facultés de médecine de Genève et de Lausanne pour 1906.

Genève.

Dragoutine Romanowitsch. Recherches expérimentales sur l'isopral et en particulier sur son action cardiovasculaire.

Jules Veillard. Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire au moyen du sérum antituberculeux de Marmorek.

André Kampmann. La pathologie de la leucocytose digitalique.

Henri Curchod. Contribution à l'étude des niveaux bactériens de Beijerinck.

Marcel Bonnefoy. Simulation et aliénation. (Analyse de quatorze cas cliniques).

Georges AUDEOUD. Des maxima et de la vitesse d'ascension des températures utilisées en cliniques.

Elisabeth JOUGUILEVITCH. Sur le sarcome primitif des poumons.

Eugène MAYOR. La théorie sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux post-hémiplégique.

Béatrice HERSCHMANN. Des érythèmes dans les méningites aiguës cérébro-spinales.

Théodore REH. Contribution à l'étude de la pneumographie clinique.

Henri D'ARCIS. Un cas de kyste vrai du fémur. Etude sur les kystes des os longs.

Sarah ORNSTEIN. La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline.

Marie TOWSTEIN. La durée de convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes espèces animales.

Zenaïde-Agnès BRAILOWSKY. Recherches sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie.

Rebecca CHATZMANN. De la bilatéralité du signe de Lasègue dans la sciatique.

Pierre BEAU. Contribution à l'étude de la pression artérielle chez la femme, à la fin de la grossesse, pendant l'accouchement et les suites de couches.

Dimo LESSITCHKOFF. Contribution à l'étude de l'érysipèle de la face, sa fréquence et sa mortalité.

Maurice ADERT. Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale. Un cas rare de tumeur (lipome ayant donné lieu à une hydrocéphalie excessive).

Henri MÜLLHAUPT. Untersuchung der durch Einatmung von gifligen oder irrespirablen Gasen in der Schweiz von 1897-1901 vorgekommen Todesfälle (Selbstmord ausgenommen).

Jean Battista ROATTA. Contribution à l'étude de la maladie d'Addison.

Eugénie KATALOFF. Etude des toxines des pédicellaires chez les Oursins.

Helène KALACHNIKOFF. Du signe de Lasègue en dehors de la sciatique, ses rapports avec le signe de Kernig.

Catherine HUMBERT. Contribution à l'étude de l'ichthyose fœtale.

Henry DUPRAT. L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez les enfants. Sa fréquence. Son expression clinique. Son origine. Son influence sur le poumon.

Malka GOLDENBERG. Grosse tumeur variqueuse congénitale de la paroi thoracique.

Nadine DAMASKINA. Contribution à l'étude des pressions artérielle et artério-capillaire à l'état pathologique.

Jean PAPADOPOULOS. Contribution à l'étude de la mortalité de diphtérie.

Charles MORIN. Contribution à l'étude des malformations congénitales de la main.

Dragouline WLADISSAVLIEVITCH. Valeur thermique de la ration alimentaire à l'Hôpital cantonal de Genève.

André PATRY. Sur l'histologie et l'étiologie du lenticône postérieur.

Barbe DE LOPALINE. Des variations de la valeur globulaire dans l'anémie pernicieuse.

Ernestine DICKER-DAÏNOW. Contribution à l'étude de l'hyperchlorhydrie dans le cancer de l'estomac.

Georges TCHICALOFF. Contribution à l'étude de l'eczéma trichophytoïde ou nummulaire.

René GUILLERMIN. Recherches expérimentales sur la répartition des leucocytes.

Olga SOLOFTZOFF. Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse. Statistique des cas observés en six ans à l'Hôpital cantonal de Genève.

Lausanne (jusqu'à la fin de l'année 1905-1906).

Théodore BATSCHVAROFF. Contribution à l'étude de l'influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques.

Alexandrine BEKINA. Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques.

Lydie BOLTINE. Contribution à l'étude de l'indol et du phénol dans l'urine des malades.

Hélène BRONSTEIN. La suture nerveuse.

Ivan GOLOSMANOFF. Helminthes intestinaux de l'homme. Leur fréquence dans le canton de Vaud. Manifestations pathologiques dues à leur présence.

Michel ILIEFF. Résultats éloignés du traitement de la tuberculose testiculaire par la castration.

Anna LOBANOFF. Contribution à l'étude de la migration du rein pathologique.

Salomon MEKLER. Contribution à l'étude du goitre congénital.

Zénaïde NÉKRASOFF-MOTOVILOFF. Diverticule inférieur de l'œsophage et diverticule du rectum.

Nadine PAVLOFF. Contribution à l'étude de la ligature de l'artère carotide primitive.

Daniel POMETTA. Sanitäre Einrichtungen und ärztliche Erfahrungen beim Bau des Simplontunnels 1898-1906. Nordseite Brig.

Ryva RAPOUTOVA. Réduction des luxations pseudo-sous-coracoïdiennes et axillaires (récentes et non compliquées).

Ch.-Otto RIS. Contribution à l'étude de la catatonie tardive.

Olga SCHERESCHEVSKY-PORTNOFF. L'épidémie de peste actuelle et les résultats des mesures prophylactiques actuelles (Etude historique et critique).

Georges TCHKATROFF. Du décollement traumatique des épiphyses.

Claudine THÉODOROFF. De l'hématocèle rétroutérine. Etude historique.

Marie ULMANN. De l'influence du mouvement sur la production du cartilage dans le cal.

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE. — M. Maurice ARTHUS, ancien professeur à l'Université de Fribourg, a été nommé professeur de physiologie à la Faculté de médecine, en remplacement de M. Herzen, décédé.

M. Jean LARGUIER, privat docent, a été nommé professeur extraordinaire de psychologie expérimentale et de physiologie des sens à la même Faculté.

REVUE SUISSE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL. — Nous avons le plaisir d'annoncer à nos lecteurs l'apparition de ce nouveau périodique qui traite d'un sujet si actuel et qui continuera, pour une part, la publication des intéressants comptes rendus que M. le Dr Charles Julliard a bien voulu consacrer l'année dernière dans notre Revue à la jurisprudence des accidents du travail. Il s'adresse aussi bien aux hommes de loi qu'aux médecins et paraîtra dix fois par an sous la direction de MM. les Drs Eug. PATRY et Ch. JULLIARD, de Genève, de M. le Dr H. SECRÉTAN, de Lausanne, et de M. L. REHFOUS, professeur à la Faculté de droit de Genève. Le premier numéro renferme un article de M. E. Patry sur l'assurance-accidents et les abus qu'elle entraîne avec plusieurs observations, un article de M. L. Rehfous sur l'assurance collective combinée et, sous la rubrique jurisprudence, un arrêt de la Cour d'appel du canton de Berne à propos d'un cas d'ostéomyélite infectieuse déterminée par un traumatisme. Nous souhaitons plein succès à cette nouvelle publication.

Œuvre d'enseignement médical complémentaire « E. M. I. » (Excursions médicales internationales). — Le voyage d'enseignement médical complémentaire « E. M. I. 1907 » sera dirigé en août prochain vers l'Autriche-Hongrie, avec retour par l'Allemagne du Sud, qui n'a pu être visitée l'an dernier. Il vient d'être doté pas son fondateur d'une bourse de voyage qui sera attribuée au concours dans des conditions qui seront publiées plus tard.

Tous renseignements sont donnés par l'administrateur de l'Œuvre, 184, rue de Rivoli, Paris (Tél. 121-08).

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en décembre 1906.
Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 20, (20+1019.20=1039.20).
Glaris. — Dr C. Streiff, fr. 10, (10+30=40).
Soleure. — Dr A. Walker, fr. 20, (20+265=285).
Thurgovie. — Kantonaler Aerzteverein, par Dr M. Haffter, fr. 100, (100+605=705).
Unterwalden. Dr R. Stockmann, fr. 20, (20+20=40).
Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+525=625).
Zurich — Drs Halperin, fr. 15 ; R. Wolfensberger, fr. 10, (25+1240=1265),
Divers. — Dr Reidhaar, Yokohama, fr. 25, (25+1075=1100).

Ensemble, fr. 320; Dons précédents de 1906, fr. 9048.20 ; Total, fr. 9368.20

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :

Zurich. — Dr Halperin, fr. 10, (10+20=30).

Dons précédents de 1906, fr. 305. Total, fr. 315

Bâle, 31 Décembre 1906. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS.— L'œuvre médico-chirurgical : N° 47, A Lesage. Le traitement des gastroentérites des nourrissons et du choléra infantile, broch. in 8° de 37 p. — N° 48. S. Leduc. Les ions et les médications ioniques ; broch. in-8° de 40 p., Paris, Masson & Cie.

Spillmann et Haushalter, prof. à Nancy. — Précis de diagnostic médical et d'exploration clinique ; 1 vol. in-8° de 532 p. avec 153 fig. (*Collection de Précis médicaux*), Paris 1907, Masson & Cie,

Ch. Noble. — Myomectomy, 11 p. in 8°, ext. du *New-York med. Journ.*, 19 mai 1906. — Nephrectomy followed by pregnancy and labour., 5 p. in-8°, ext. de l'*American medicine*, mai 1906. — Overlapping the aponeuroses in closure of wounds of the abdominal wall including umbilical, ventral and ingninal hernia, 10 p. in 8° et 12 fig., ext. des *Transact. of the southern surg and gynec. Assoc.*, 1905. — The relation of the technique of nurses and of hospital apparatus to the healing of wounds ; 8 p. in-8°, ext. des *Annals of surgery*, sept. 1906.

Bériel. — Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte ; un vol. in-16° de 346 p. avec 22 fig. et une planche en couleurs, Paris 1907, Steinheil.

Rohmer, prof. d'ophtalmol. à la fac. de Nancy. — Eléments d'ophtalmologie ; un vol in-16 de 584 p. avec 67 fig., Paris 1907, Steinheil.

A. Testi et A. Zaccaria. — Pneumonite eresipelatosa primitiva ; broch. in-8° de 20 p. ; ext. de la *Clinica moderna*, XI. Florence 1905.

Prof. A. Testi. — Pancreatite primitiva benigna, broch. in-8° de 15 p. ; ext. de la *Gaz. degli Ospedali et delle Cliniche*, 1905, n° 91.

Annali dell' Istituto pschichiatrico della R. Universita di Roma, fondate dal Prof. Sciamanna ; un vol. in-8° de 278 p. avec planches. Rome 1905. Tip. operaia cooperativa.

F. Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral. — Articles : *Schweizerisches Gesundheitsamt, Geheimmittelwesen* et *Impfwesen (Schutzpockenimpfung)* de l'*Handwörterbuch der Schweizerischen Volkswirtschaft, Socialpolitik und Verwaltung*. 3 fasc. in-8° de 8, 8 et 24 p. Berne 1904 et 1905.

XI. Bericht über den Schweizerischen Zentralverein vom Roten Kreuz für das Jahr 1905 ; broch. in-8 de 78 p. Berne 1906.

A. Freudenberg. — Cystoscope combiné pour irrigation, évacuation et cathétérisme de l'une ou des deux uretères ; broch. in-8° de 10 p. avec 7 fig. ; ext. des *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. T. XXIV, p. 401. — Zur Würdigung der Bottinischen Operation im Verhältnis zur Prostatectomie, mit einer Statistik über 152 eigene Bottinische Operationen ; 4 p. in-4 ; ext. de l'*Heilkunde*, mai 1906.

H. Cazalis. — Quelques mesures très simples protectrices de la santé de la race. Communication à l'*Acad. de méd.* ; addition, et commentaire ; broch. in-8° de 31 p. Paris 1904, O. Doin.

A. Guépin. — Historique du massage de la prostate ; broch. in-16, de 15 p., Paris 1906, F. Alcan.

Dr A. Pénetière. — Traité des maladies de la voie chantée ; un vol. in-8° de 300 p., Paris 1907, Poinat.

Mœller, Lœwenstein et Ostrovsky. — Une nouvelle méthode de diagnostic de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine de Koch. Sa valeur clinique ; 3e édition, broch. in-8° de 32 p. Paris 1907, A Poinat.

Dr Hans Lœtscher. — Schweizer Reise- und Kur- almanach. Die Kurorte und Heilquellen der Schweiz. Ein Reisehandbuch für Kurgäste und Sommerfrischler sowie Ratgeber für Aerzte. 14. verbesserte Auflage ; Zurich 1907, Th. Schröter.

Jeanselme. — Le béribéri ; un vol pt in-8° de 190 p. *Encyclopédie des aide-mémoire*, Paris, Masson & Cie.

Dr E. Müller de la Fuente. — Die Vorgeschichte der Menschheit im Lichte unserer entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse ; un vol., in-8° de 163 p. avec 4 fig., Wiesbaden 1906, J. F. Bergmann.

Dr. P. Rodari. — Grundriss der medikamentösen Therapie der Magen- und Darm-Krankheiten einschliesslich Grundzüge der Diagnostik. 2. Auflage, Wiesbaden, 1906, J. F. Bergmann.

Combe, prof. à l'Univ, de Lausanne. — L'auto-intoxication intestinale ; un vol. in-8° de 568 p., Paris 1907, J. B. Baillière & fils.

Bonjour. — Psychothérapie et hypnotisme. Critique du livre de M. le prof. Dubois, de Berne, sur « les psychonevroses. *Revue de l'hypnotisme*, mai-août 1906.

H. Hæberlin. — Staatsarzt oder Privatarzt System ? Wirkt das Privatarztsystem antisozial und ist der Uebergang wünschbar oder gar nothwendig ; broch. in-8° de 35 p., Zurich 1906, A. Müller.

L. Steiner. — Les taches pigmentaires de la conjonctive, broch. in-8 de 15 p. avec 2 fig., ext. des *Annales d'oculistique*, juin 1906.

G. Volante. — Intorno alle condizioni igieniche e sanitarie in cui si sovlsero i lavori della galleria del Sempione, avec une préface du prof. L. Pagliani ; broch. in-8° de 62 p. avec 9 pl. et fig., Turin, 1906, Tip. eredi Botta.

D. Pometta. — Sanitäre Einrichtungen und ärztliche Erfahrungen beim Bau des Simplontunnels 1898-1906, Nordseite Brig. ; broch in-8° de 95 p. avec 7 pl. Winterthur, 1906, Imp. ci-devant O. Binkert.

A. Garceau. — Intramuscular injections in the treatment of syphilis and the use of sozoiodate of mercury ; broch. in 8° de 16 p. ext. du *Journ. of cutaneous deseases*, juin 1906.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVIIme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'intoxication saturnine à Genève

A propos du projet de loi en discussion au Grand Conseil

Rapport présenté à la *Société médicale de Genève* le 16 janvier 1907

par le Dr M. Roch.

A. — *La campagne contre la céruse*

Messieurs, vous ne pouvez ignorer que la question qui nous occupe ce soir a déjà été à l'ordre du jour dans les grands pays qui nous environnent. En France, en particulier, voici tantôt cinq ans que les assemblées législatives en discutent, et c'est seulement à la fin de l'année dernière que le Sénat a voté, non sans l'amender fortement, la loi interdisant l'emploi de la céruse pour la peinture à l'intérieur des bâtiments.

Ce n'est du reste pas la première fois que nos voisins se préoccupent du danger des couleurs à base de plomb, et il y a déjà plus d'un siècle que Guyton de Morveau, un nom bien connu dans la science, proposait de substituer à la céruse, le blanc de zinc inoffensif et, possédant selon ce vieux maître, tous les avantages industriels du blanc de plomb.

Vers le milieu du XIXme siècle, on employait toujours le blanc de plomb, quand Leclaire, un entrepreneur intelligent et tenace, s'efforça après de patientes recherches, en donnant sa propre maison pour exemple, de faire prévaloir l'usage du blanc de zinc. On discuta pendant quelques années, puis on se calma. Rien, ou presque rien ne fut fait, en sorte que lorsque la dernière campagne contre la céruse commença en 1900, ses promoteurs purent crier à la routine, la routine homicide. La routine a bon dos.

Il y a plusieurs choses instructives à remarquer à propos de

la campagne actuelle ; d'abord la façon avec laquelle elle a été engagée par des articles de journaux destinés à émouvoir le grand public sur la toxicité effroyable de la céruse et sur les dangers que courent les ouvriers peintres obligés de s'en servir, ensuite les exagérations et les mots violents de quelques-uns des partisans de la suppression totale de la céruse.

On a dit, au Sénat français et ailleurs — et bien avec quelque apparence de raison — que la campagne actuelle avait été engagée par les mines de zinc de la Vieille-Montagne en Belgique, et qu'elle n'était en somme qu'une formidable réclame pour cette société minière et pour les fabriques de blanc de zinc. Si l'on peut reprocher peut-être à quelques marchands de zinc d'exploîter à leur profit les sentiments très honorables de solidarité et d'humanité, on peut aussi s'étonner de ce que quelques partisans de la céruse semblent ignorer le saturnisme ou paraissent le considérer comme une légende importune bien démodée. Des deux côtés il y a de gros intérêts en jeu. Je ne veux pas dire ici que tous les défenseurs du blanc de plomb et tous les partisans du blanc de zinc ne se laissent inspirer que par leur intérêt ; loin de moi cette pensée ! j'ai seulement voulu signaler que des questions d'intérêt avaient parfois fait sortir les débats du solide terrain objectif.

Il en a été de même des questions politiques ; quand la politique se mêle de ce qui ne la regarde pas, ce qui lui arrive assez souvent, elle peut faire de bien mauvaise besogne. Il est facile de se donner les gants de défenseur des prolétaires en demandant la suppression de la céruse ; il est encore plus facile de traiter de routiniers assassins ceux qui s'opposent à cette suppression. Loin de moi, encore une fois, toute généralisation injustifiée, et je prie qu'on ne me fasse pas dire plus, sur ce point délicat, que ce que je dis. Ces préoccupations secondaires, vous pouvez bien le penser, n'ont pas facilité la solution d'une question déjà fort complexe en elle-même : après de longs débats, beaucoup de discours, de rapports et de contre-rapports, plusieurs sénateurs français se considéraient encore comme insuffisamment informés pour avoir une opinion.

Ces discussions des parlements français, dont celle de ce soir n'est en somme qu'un écho au second degré, m'ont fourni une riche collection de documents contradictoires, mais pour les raisons que je viens d'exposer je n'ai pu en user qu'avec une certaine réserve.

Pour ma part, j'ai abordé cette étude sans aucune autre idée préconçue que celle du danger très grand de la céruse, que, depuis ma prime jeunesse, j'ai appris à considérer comme un poison terrible ; je dois dire aussi que je ne préfère pas les ouvriers peintres à leurs patrons, ni le contraire, et que je ne possède ni actions de la Vieille-Montagne, ni actions de fabrique de céruse, sans très bien savoir d'ailleurs, dans l'état actuel des choses, ce que je dois regretter le plus.

Je suis pourtant arrivé après quelques courtes semaines d'étude à une opinion bien catégorique, qui est précisément le contraire de celle à laquelle je pensais aboutir. J'espère que notre petite République suivra l'exemple de l'Allemagne, de l'Angleterre et de la Belgique elle-même : qu'elle réglementera sérieusement l'usage du plomb et de ses sels, mais je crois qu'il est inutile qu'elle en interdise l'emploi.

B. — *De l'importance relative de l'intoxication saturnine.*

En fouillant, à votre intention, Messieurs, dans les cartons d'observations de la clinique médicale de l'Hôpital cantonal, portant la rubrique « Intoxications », j'ai été frappé de la grande quantité de malades traités pour alcoolisme, et du petit nombre de ceux qui souffraient de saturnisme.

Pour vingt observations d'alcooliques, j'en rencontrais à peine une de saturnin ; si l'on pense à la quantité d'alcooliques qui refusent d'entrer à l'hôpital pour ne pas être privés de leur poison favori, si l'on pense à tous ceux dont l'observation est classée sous le titre : tuberculose, pneunomie, gastrite, névrite, etc., à tous ceux qui sont à Bel-Air ou qui mériteraient d'y être, on se rend compte que cette proportion est encore très loin de correspondre à la brutalité des faits. Sur les registres de la Policlinique, elle apparaît encore plus forte qu'à l'Hôpital.

Je crois qu'il serait bon, à propos du saturnisme, de dire à nos autorités législatives que, puisqu'elles ont la bonne intention de prendre des mesures contre les toxiques qui déciment notre race, il ne faut pas négliger ceux qui sont de beaucoup les plus dangereux. Il serait bon de leur rappeler aussi que les courettes, les alcôves, les maisons trop hautes, les rues trop étroites, la poussière, causent infiniment plus de misère, de souffrance et de décès que le minium et la céruse. Je sais bien

que le saturnisme paraît *à première vue* plus facile à combattre que l'alcoolisme et la tuberculose. Je sais, d'autre part, qu'on a accusé les médecins de viser trop haut, de voir trop grand et de ne rien obtenir en hygiène publique, faute de savoir se borner à réclamer les améliorations immédiatement réalisables; mais on les a accusés aussi de voir du danger partout, de vouloir tout supprimer sous prétexte d'hygiène; il ne faut donc pas qu'ils épuisent leur force et leur crédit contre des moulins à vent, quand les vrais ennemis sont de jour en jour plus dangereux. C'est pourquoi je vous propose la thèse suivante dont l'opportunité seule me paraît discutable :

Thèse I. — *A côté des causes de morbidité et de mortalité telles que l'alcoolisme et les logements insalubres, contre lesquelles il est urgent de prendre des mesures législatives énergiques, l'intoxication par le plomb ne joue dans notre pays qu'un rôle très effacé.*

Je ne veux pas dire par là bien entendu que la question du saturnisme ne vaille pas la peine d'être étudiée, ni que je manque de pitié pour les victimes du plomb, mais il me semble qu'il était nécessaire, en présence de certains emballements, de certaines exagérations, de placer le saturnisme à son plan véritable qui est le second.

C. — *Du saturnisme et de sa gravité.*

Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'empoisonnement aigu par le plomb, empoisonnement très rare et presque jamais d'origine professionnelle. Quant à l'intoxication chronique qui seule me paraît mériter le nom de saturnisme, il n'y a aucun doute à avoir sur sa réalité. Le plomb est un poison pour lequel il n'y a ni immunité, ni accoutumance, c'est dire que tous ceux qui sont exposés à en absorber des quantités appréciables sont par ce fait fatalement empoisonnés. Il semblerait que quelques individus y soient plus sensibles que d'autres (Meillère)[1]. Le plomb absorbé par diverses voies se transforme, croit-on, dans l'organisme en albuminate; c'est ainsi qu'il circule dans le sang, mais il se fixe bientôt dans différents organes, le rein, le foie, le testicule, les os, le cerveau, etc. Son élimination est très lente, elle est peu importante par les

[1] Meillère. Le saturnisme, Paris 1903.

Quant au fait signalé par la *Feuille fédérale* du 13 janvier 1904, que ce sont souvent les mêmes ouvriers qui sont atteints, on peut aussi bien l'attribuer à des défauts personnels : négligence, saleté, etc.

glandes à sécrétion liquide, elle l'est plus par la peau et le gros intestin.

Le diagnostic du saturnisme est presque toujours très facile: le fameux liseré des gencives ne manque pour ainsi dire jamais; quant aux autres symptômes, quelques-uns sont aussi très caractéristiques; telles les coliques, les paralysies des extenseurs de la main. Quant à l'anémie, à la néphrite, à l'arthralgie, à la goutte, à l'asthme, provoqués par le plomb, on en reconnaît le plus souvent l'origine par les anamnestiques et par la constatation simultanée des signes pathognomoniques.

Bien rares sont les cas qui échappent au médecin; on peut même dire que celui-ci trouve plus de saturnins qu'il n'y en a en réalité, car il suffit souvent qu'un peintre en bâtiment ait mal au ventre pour que son médecin pense aussitôt à l'intoxication professionnelle.

Il y a un point qui me paraît mériter particulièrement l'attention : quand on parle de saturnisme, on a toujours présent à l'esprit les coliques de plomb, et l'on oublie peut-être un peu trop les autres symptômes plus rares, plus graves, plus tardifs surtout : les paralysies, la néphrite interstitielle.

La colique est une atteinte violente, mais peu profonde. En général, elle survient après un empoisonnement relativement intense, mais durant depuis peu. On s'en remet vite et complètement à la condition de ne pas s'exposer de nouveau au poison, et je crois que les médecins la considèrent en général comme un accident bénin. Il en est tout autrement des névrites, de la sclérose artérielle et de celle du rein [1], qui sont des lésions graves souvent irrémédiables.

Dans quel rapport sont ces manifestations graves, insidieuses du saturnisme, avec la colique, manifestation au contraire bénigne et frappante?

Au point de vue numérique, Tanquerel des Planches donne pour 1217 cas de colique : 157 de paralysie et 52 d'encéphalopathie. Au point de vue de la succession de ces manifestations dans le temps, je crois que l'expérience clinique vient bien montrer, dans la très grande majorité des cas, que les malades

[1] Il n'est pas sans intérêt de relever la part importante prise par deux de nos maîtres de la Faculté de Genève, dans l'étude scientifique des ces manifestations saturnines : A. MAYOR. Lésions des nerfs intra-musculaires dans un cas de paralysie saturnine, *Gazette médicale de Paris*, 1877, N° 19. — PREVOST et BINET. Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1889, p. 606.

atteints de saturnisme grave ont présenté autrefois des coliques de plomb.

Sur les 24 peintres en bâtiment soignés en ces sept dernières années à l'Hôpital cantonal pour saturnisme, nous trouvons 17 cas de colique simple sans complications, 4 malades atteints de parésie des extenseurs, tous quatre ayant eu ou ayant des coliques, un malade atteint de néphrite après avoir eu à maintes reprises de nombreuses atteintes de coliques, un malade atteint de colique avec cachexie et enfin un malade pour lequel les anamnestiques sont insuffisants, n'ayant pas de colique et souffrant de crises convulsives faisant diagnostiquer l'encéphalopathie saturnine.

Chez ce dernier malade seulement le saturnisme grave s'est installé peut-être sans avertissement, tandis que d'autre part, dans 17 cas, nous n'avions affaire qu'à des atteintes tout à fait bénignes [1].

La colique saturnine amenant presque toujours par sa violence la consultation du médecin, et sa nature étant bien difficile à méconnaître, il me semble que le saturnisme à son début, à sa période bénigne, est facile à dépister.

Ceci n'est point absolu, cela va sans dire, et si j'avais eu l'espoir que cela pût amener à des constatations intéressantes, j'aurais recherché dans les observations de l'Hôpital cantonal si les ouvriers exposés professionnellement au saturnisme sont plus frappés par la néphrite interstitielle [2] que les autres. Une remarque du prof. Dieulafoy, parlant comme commissaire du gouvernement devant le Sénat français, m'a découragé. Beaucoup de saturnins, dit-il en substance, changent de métier pour éviter l'intoxication saturnine alors qu'il est déjà trop tard, leur néphrite continue d'évoluer, et ils sont alors classés dans les hôpitaux sous d'autres rubriques professionnelles que celles qui pourraient permettre de reconnaître la véritable étiologie de la maladie. Trop de causes sclérogènes viennent s'attaquer à ce pauvre rein pour que cette argumentation subtile nous émeuve beaucoup ; aussi, je crois pouvoir formuler cette thèse :

[1] Le saturnisme paraît plus grave et plus fréquent à Paris qu'à Genève. Dieulafoy dans une enquête personnelle dans les hôpitaux de Paris trouve en traitement le *même jour*, 31 peintres avec 13 coliques, 4 paralysies, 3 accidents nerveux, 12 néphrites, 2 gouttes.

[2] D'après le Dr G. Bertillon, il y a, en France, quatre fois plus de néphrites chroniques chez les peintres que chez les autres ouvriers.

THÈSE II. — *L'intoxication par le plomb se révèle presque toujours à son début par des accidents aigus, attirant fortement l'attention et peu graves cependant en eux-mêmes. Les complications graves surviennent presque exclusivement chez des personnes n'ayant pas tenu compte, par la force des choses ou par négligence, de ces premiers avertissements.*

A ce propos je signale la coutume de quelques patrons qui renvoyaient ou refusaient d'engager des ouvriers ayant eu des coliques de plomb, pratique vivement attaquée et très attaquable en effet au point de vue de la justice, mais très soutenable au contraire au point de vue purement hygiénique.

D. — *Des professions exposant au saturnisme.*

L'empoisonnement par le plomb menace tout le monde, les pots d'étain pauvre, les faïences, les toiles cirées, les bouchons des siphons, les casseroles mal étamées, la grenaille du gibier, les emplâtres, les jouets d'enfants, les soudures de boîtes de conserves, les papiers métalliques enveloppant le tabac ou les aliments, le crin, les étoffes teintes par des couleurs au plomb, le pain cuit dans un four chauffé avec des matériaux de démolition ou fabriqué de farines broyées avec des meules réparées à la céruse, toutes ces choses usuelles et bien d'autres encore peuvent donner et ont donné lieu à des empoisonnements saturnins. Des autorités médicales admettent que la quantité de plomb absorbée journellement par un citadin dans les conditions ordinaires s'élève à plus d'un milligramme; cette quantité facilement tolérée est de beaucoup dépassée quand il y a une cause particulière d'intoxication.

A côté des cas de saturnisme accidentels qui sont du reste assez fréquents, ce qui nous intéresse ici, ce sont les faits de saturnisme d'origine professionnelle. Or le nombre des professions exposant à l'empoisonnement par le plomb est énorme : Layet en comptait récemment 138 et la liste s'en allonge chaque jour avec les progrès de la civilisation. L'énumération de ces professions plus ou moins dangereuses serait fastidieuse et peu utile pour nous.

Cela vous intéressera sans doute davantage de savoir comment se répartissent au point de vue professionnel, les saturnins traités à l'Hôpital cantonal pendant ces sept dernières années (de 1900 à 1906 inclusivement).

J'ai retrouvé 46 observations de saturnins sur lesquels j'en

élimine deux où le diagnostic ne me paraît pas suffisamment établi (Pour deux ou trois autres, il est douteux).

Il reste donc 44 cas soit 6 par an en moyenne ; sur ces 44 malades il se trouve 24 peintres en bâtiments, 8 émailleurs, 2 faïenciers, 4 ferblantiers, 2 nielleurs, 2 plombiers, 1 cultivateur, 1 tisserand, 1 serrurier, 2 pierristes, 1 typographe ; enfin, qui l'aurait cru, 1 pêcheur au filet, victime aussi de son paisible métier.

Par cette simple énumération, on constate la diversité des professions exposant à l'empoisonnement par le plomb. Ces chiffres absolus ne donnent pas tout à fait une idée du danger relatif de ces métiers ; il faudrait se rapporter au nombre total des ouvriers occupés dans chacune des professions mentionnées. Le pourcentage des malades se trouverait probablement fort élevé pour les émailleurs et les nielleurs, et d'autre part, comme les peintres en bâtiment constituent une corporation nombreuse, ce même pourcentage ne serait pas bien élevé pour eux.

N'oublions pas non plus que tous les saturnins ne passent pas dans les salles de l'Hôpital cantonal. Dans les registres de la Policlinique nous avons pu constater qu'il avait été soigné dans cet établissement, entre 1901 et 1906 inclusivement, 17 saturnins dont 6 envoyés à l'Hôpital cantonal, qu'il ne faut donc pas compter à double. Les 11 cas restant étaient naturellement les plus bénins et plusieurs des malades ne se sont présentés qu'à une seule consultation. Parmi ces 11 malades il y avait un Espagnol souffrant de coliques saturnines d'origine accidentelle. Pour les autres les renseignements sont trop incomplets pour que nous puissions en tirer quelques données intéressantes. Retenons cependant ceci : 17 malades en 6 ans, cela représente pour la policlinique 3 malades par an sur un total annuel de 6000 à 8000. Ce n'est évidemment pas beaucoup.

Les chiffres précis de l'Hôpital cantonal nous montrent bien que les peintres ne représentent guère que la moitié des saturnins, par conséquent je crois pouvoir formuler la thèse suivante :

THÈSE III. — *Il y a un très grand nombre de professions exposant au saturnisme ; aussi, même en admettant que par une loi on parvînt à supprimer complètement l'empoisonnement par le plomb chez les peintres en bâtiment, on n'aurait diminué ainsi que de moitié le nombre total des saturnins.*

Vous direz que ce serait déjà quelque chose ; d'accord ! mais il est je crois nécessaire d'insister sur le fait qu'il n'y a pas que les peintres exposés à l'intoxication saturnine, ce que paraissent croire quelques personnes insuffisamment informées, et puisque notre pouvoir législatif veut prendre des mesures contre l'empoisonnement par le plomb, il faut lui dire qu'il n'a aucune raison pour négliger les nombreux groupes d'ouvriers, aussi exposés et même plus exposés que les plâtriers-peintres.

E. — *Prophylaxie générale du saturnisme.*

On devient saturnin en absorbant chaque jour de petites quantités de plomb ou de composés de plomb, qui s'accumulent dans l'organisme et finissent par produire les accidents.

Pour les nielleurs, émailleurs, tailleurs de limes, pierristes, cardeurs de crin, trieurs de timbres-poste [1], etc., l'absorbtion se fait surtout sous forme de poussières dégagées par le travail lui-même et pénétrant dans les voies respiratoires et digestives. Pour les plombiers, soudeurs, typographes, l'empoisonnement se produit chez les ouvriers peu soigneux, roulant des cigarettes et prenant leurs repas avec des mains souillées. Pendant l'affinage, la coupellation, la fabrication des caractères d'imprimerie, il se dégage du plomb des gaz pouvant être absorbés et par conséquent dangereux.

Donc les poussières et la saleté des mains, dans quelques métiers peu répandus les gaz délétères, voilà quelles sont les formes sous lesquelles le plomb et ses composés sont le plus dangereux ; voilà ce qu'il faut s'efforcer de supprimer pour tous les ouvriers exposés si peu que ce soit à utiliser les produits plombifères, à moins que l'on ne préfère interdire simplement, l'emploi du plomb et de ses sels, ce qui évidemment serait plus sûr et plus radical.

Mais il n'y a pas besoin de réfléchir longtemps pour se rendre compte que cette suppression entraînerait presque celle de la civilisation toute entière ; les conduites d'eau et de gaz, les caractères d'imprimerie, les accumulateurs, l'émail, les glaces, la soudure, contiennent du plomb, doivent contenir du plomb. Et si on interdit ce métal, pour quelques cas de maladie, il n'y a pas de raison pour ne pas interdire aussi le pétrole, la benzine,

[1] L'administration anglaise vient d'interdire l'emploi de couleurs au plomb pour ses timbres-poste.

le gaz d'éclairage, les calorifères, les automobiles qui causent chacun bien plus d'accidents et de morts que le plomb. On dira que personne ne demande cette suppression radicale, que je sors de mon sujet pour le seul plaisir d'arriver à des conclusions ridicules, et qu'il ne doit être question en somme que des peintres en bâtiment et de la céruse. Je ne l'oublie pas, et je vais m'en occuper; auparavant cependant laissez-moi formuler cette thèse qui je le pense sera appuyée par tous les médecins ici présents:

Thèse IV. — *Pour un grand nombre de professions dont les ouvriers utilisent le plomb et ses composés, et pour lesquelles on ne peut espérer le remplacement de ces produits par d'autres inoffensifs, il est nécessaire de prendre des mesures hygiéniques simples et strictes, afin de diminuer et peut-être même de supprimer les cas de saturnisme dont elles peuvent être la cause.*

Ces mesures seront l'interdiction de fumer et de manger en travaillant, l'obligation de poser ses vêtements de travail et de se laver les mains avant d'aller prendre ses repas, et enfin, autant que faire se peut, la suppression des poussières dans les ateliers.

Sûr ce dernier point, je me rencontre avec mon collègue Mallet qui tout à l'heure va vous recommander aussi pour un autre motif bien plus impérieux[1], cette lutte contre les poussières d'atelier. Je pourrais même au seul propos du saturnisme parler de la poussière de la rue, puisque les hygiénistes y ont rencontré des quantités appréciables de plomb[2].

F. — *Etiologie du saturnisme chez les peintres en bâtiment.*

Le projet de loi actuellement en discussion ne s'occupe que des peintres en bâtiment. C'est d'eux que nous allons parler plus en détail.

Quels sont les produits au plomb qu'ils utilisent?

D'abord les oxydes : la litharge qui a la propriété de rendre les huiles siccatives en les oxydant, et le minium qu'on utilise pour les premières couches que l'on donne au fer; puis les chromates, de couleur jaune et rouge, très toxiques, mais relativement peu employés; enfin un carbonate hydraté, la céruse dont il est justement question d'interdire l'emploi. Il faut

[1] La prophylaxie de la tuberculose.
[2] Mosselman et Hébrant. *Journal d'hygiène*, 1896, p. 522.

encore mentionner le sulfate de plomb capable, paraît-il, de remplacer la céruse.

L'absorption de ces produits peut se faire par la peau, par des plaies, par l'appareil digestif ou les voies respiratoires.

L'absorption par la peau saine est tout à fait négligeable dans la pratique. Aucun médecin ne craint des applications prolongées d'eau de Goulard[1], ni d'emplâtre diachylon, et pourtant l'une contient de l'acétate de plomb et l'autre de la litharge en assez grande quantité.

Ce qui est à redouter en revanche, c'est l'absorption par les petites plaies superficielles si fréquente chez les ouvriers.

L'absorption par l'appareil respiratoire peut se faire sous deux formes : les émanations gazeuses et les poussières.

Pour ce qui est des émanations gazeuses à la température ordinaire, le seul fait qui pourrait faire croire à leur danger est celui qui est rapporté dans le Traité de toxicologie de Lewin : il s'agit de deux enfants devenus saturnins pour avoir couché dans une chambre fraîchement peinte à la céruse. Malgré ce fait, ce que l'on sait du peu de volatilité du plomb comparativement à celle du mercure par exemple, permet de penser que ces émanations sont insignifiantes. Il n'en est pas de même, bien entendu, de celles que dégagent le travail au chalumeau.

Les poussières, elles, sont très redoutables, quel que soit leur mode de production. On peut se disputer sur le fait de savoir si leur absorption se fait surtout dans le poumon ou surtout dans le tube digestif (je suis plutôt porté à admettre cette dernière hypothèse), mais tout le monde est d'accord pour reconnaître leur grand danger.

Le seul saturnin qui soit actuellement en traitement à l'Hôpital cantonal est un Italien, plus ou moins évadé d'une fabrique de son pays où l'on prépare les couleurs par le broyage à sec, ce qui produit naturellement beaucoup de poussière. A l'entendre, tous ses camarades sans exception étaient saturnins malgré des prescriptions hygiéniques judicieuses et bien observées.

On ne peut s'empêcher de penser encore ici à ces terribles fabriques de céruse, où le prof. Grisolle proposait autrefois de faire travailler les condamnés. Or aujourd'hui la fabrication de

[1] Il y a cependant dans la littérature un ou deux faits qui engagent à la prudence.

la céruse, il est intéressant de le noter en passant, est devenue sans danger dans les usines bien installées, où le broyage se fait sous l'huile, ce qui supprime la poussière.

Quant à l'introduction du toxique par le tube digestif, elle se fait comme je viens de le dire sous forme de poussière, et aussi par l'intermédiaire de la cigarette, des mains sales, des aliments pris en habit de travail, voire même en travaillant. C'est probablement par les voies digestives que l'absorption est la plus active et par conséquent le plus à craindre.

Reprenons maintenant individuellement les observations de l'Hôpital cantonal que nous considérerons au point de vue étiologique. Malheureusement pour plusieurs malades, l'interne s'est contenté de noter : plâtrier-peintre ou peintre en bâtiment, sans faire préciser le genre de travail ayant donné lieu à l'intoxication, estimant sans doute avec beaucoup d'autorités médicales que le seul fait d'être peintre constituait une explication suffisante du saturnisme.

1900. — 2 Italiens, pas d'indications étiologiques.

1901. — 2 Italiens, 1 Carougeois : Un des Italiens avait l'habitude de tenir un mouchoir devant sa bouche pour faire un travail qui n'est pas spécifié (vraisemblablement un travail produisant des poussières). Depuis six mois il se départit de cette précaution, et c'est à cette négligence qu'il attribue sa maladie. L'autre Italien a préparé lui-même beaucoup de céruse ; quant au Carougeois c'est un alcoolique avéré pris de coliques après avoir râclé de vieilles peintures.

1902. — Année chargée, 6 Italiens, 1 Tessinois. Quatre de ces malades sans indication particulière. Un Italien est alcoolique ; il est noté qu'il a râclé des volets. Un autre âgé de 52 ans a eu des coliques de plomb à 15 ans, à 40 ans, à 48 ans et à 52 ans, ce qui prouve en tous cas que le plomb n'est pas toujours un poison bien pressé de terminer son œuvre. Quant au dernier malade, on peut à peine le compter comme saturnin ; il est atteint d'une diarrhée fétide ; nous manquons de renseignements étiologiques à son sujet.

1903. — 3 Italiens, 1 Tessinois. Un des Italiens broyait lui-même la céruse, il grattait de vieilles peintures avec du papier de verre ; la poussière le faisait tousser, et enfin il ne se lavait pas les mains pour manger. Un autre grattait souvent des peintures, et ne se lavait pas volontiers les mains. Le troisième Italien eut des coliques à 30 ans à Lyon, puis à 60 ans, à 65

ans, à 67 ans, à 69 ans; depuis cet âge il ne s'est plus soigné que pour néphrite interstitielle. Il meurt à l'hôpital à 73 ans d'un ulcère de l'estomac perforé. C'est le seul décès survenu à l'Hôpital pendant ces sept années, plus ou moins imputable au saturnisme. Ici aussi le plomb ne s'est pas montré un poison bien rapide. Quant au Tessinois, il brassait des couleurs à la céruse (?); nous n'en savons pas davantage.

1904. — Un seul cas, un Genevois alcoolique avéré, âgé de 45 ans; il a eu des coliques à 25 ans, actuellement il a une légère parésie des extenseurs, un liseré difficile à percevoir, pas de colique, ni de néphrite.

1905. — Un Plainpalistain, 1 Valaisan, 3 Italiens. Un des Italiens est un imbécile, ayant déjà séjourné à Bel-Air, un autre s'est intoxiqué à Evian, nous ne savons comment. Le troisième faisait souvent du grattage à sec. Le Valaisan a eu autrefois des coliques à Lausanne à la suite de râclage de vieilles peintures. Actuellement il est seulement hanté par la crainte du plomb, il est soigné comme névropathe. Ce cas ne peut donc pas entrer dans notre statistique. Le Plainpalistain fume en travaillant, et avoue n'avoir pas pris toutes les précautions d'usage.

1906, — 2 Genevois, 1 Piémontais. Ce dernier soigné il y a peu de temps pour coliques légères reprend de nouveau des coliques en 1906; il se guérit en 12 jours; il rentre à l'Hôpital le 8 novembre et y meurt subitement, probablement d'une hypertrophie du thymus, constatée à l'autopsie. Un Genevois soigné en 1904 pour alcoolisme souffre actuellement de coliques, il se tord de douleurs dans son lit en présence du médecin, mais il se lève à 5 h. du matin pour aller fumer au jardin. Etiologie: râclage de vieilles peintures. Enfin un Genevois, dégénéré simulateur, ayant séjourné à Bel-Air veut se faire admettre à l'Hôpital pour coliques de plomb. On le garde deux jours en février et un jour en octobre. J'élimine aussi ce cas de la statistique.

Sur 24 cas de saturnisme avéré chez des peintres en bâtiment, nous en trouvons donc 9 pour lesquels l'observation ne porte pas d'indication spéciale sur l'étiologie; cela ne veut pas dire qu'un interrogatoire dirigé dans ce sens n'eût pas fait découvrir à un interne avisé les mêmes causes d'empoisonnement que nous avons relevées pour les autres malades. En revanche dans les observations où l'étiologie est précisée, il est noté six fois

que l'ouvrier s'était livré à des râclages de vieilles peintures, opération éminemment dangereuse. 4 fois que les précautions élémentaires de propreté n'ont pas été prises, 3 fois que l'ouvrier préparait lui-même la céruse ; enfin 3 fois on relève la coexistence de l'alcoolisme, et une fois il s'agit d'un anormal au point de vue intellectuel.

L'influence de l'alcoolisme sur le saturnisme est je crois assez grande, mais elle est à mon avis surtout indirecte. Il est bien évident que les névrites, par exemple, peuvent être dues au plomb et à l'alcool, de même les altérations scléreuses, les troubles cérébraux, mais en somme l'alcoolisme est une intoxication, le saturnisme en est une autre. On ne peut à mon avis aller jusqu'à faire avec le prof. Treille de l'empoisonnement par le plomb la section saturnine de l'alcoolisme[1]. L'influence prédisposante et aggravante de l'alcoolisme me paraît surtout s'exercer en ce sens que l'ouvrier buveur quitte souvent son travail pour aller se désaltérer tout souillé de peinture, qu'il néglige sa toilette, qu'il roule de ville en ville, faisant souvent des besognes dangereuses dont on ne veut pas charger de bons ouvriers sédentaires.

On a dit aussi que la gastrite hyperchlorhydrique pouvait faciliter dans certains cas l'absorption du plomb (Potain).

« Il n'y a que les saligauds et les alcooliques qui s'empoisonnent », a-t-on dit devant le Sénat français. En somme saligaud et alcoolique, cela ne fait bien souvent qu'un ; si par extraordinaire cela fait deux, il me semble qu'au point de vue du saturnisme, il est encore plus dangereux d'être le saligaud que l'alcoolique.

Quoiqu'il en soit de cette question accessoire, il me paraît évident que, si l'anamnèse de tous les saturnins avait été poussée du côté étiologique, nous pourrions expliquer presque tous les cas d'empoisonnement par des fautes contre l'hygiène, fautes qu'il me paraît facile d'empêcher sans qu'il soit pour cela nécessaire de condamner toutes les couleurs au plomb. Je vous propose donc cette thèse où j'introduis le mot *presque*, parce que je ne puis avoir une certitude absolue de ce que j'avance :

Thèse V. — *Un peintre en bâtiment travaillant proprement, prenant des soins de toilette élémentaire et ne se livrant pas à un*

[1] Treille. La céruse. Communication à la *Société médicale des praticiens de Paris*, 21 avril 1905.

travail dangereux tel que le grattage à sec des vieilles peintures, est presque certain de ne jamais devenir saturnin.

Cette affirmation est encore corroborée par le grand nombre de ces « patrons-ouvriers » et de ces bons ouvriers qui travaillent toute leur vie avec des couleurs au plomb, sans en avoir jamais subi aucun dommage.

G. — *De la prophylaxie du saturnisme chez les peintres en bâtiment*

Nous nous trouvons tous d'accord, n'est-ce pas, pour affirmer que le saturnisme est une intoxication quelquefois très grave et qu'il est bon de prendre des mesures pour le limiter autant que possible. Les avis diffèrent sur les moyens à employer : il y a ici comme ailleurs des réglementaristes et des abolitionnistes. Pour cette fois, je suis réglementariste ; je m'en vais vous exposer pourquoi.

Les plus toxiques des produits plombifères utilisés en peinture sont, d'après le prof. Armand Gautier, en premier lieu les chromates, ensuite le minium, puis la céruse ; enfin le sulfate nouvellement lancé dans le commerce serait le moins dangereux de tous.

A ce propos j'ouvre une petite parenthèse pour vous signaler l'intéressante thèse de M. Gabaglio, faite récemment chez le prof. Duparc à l'Ecole de chimie de Genève. Les expériences rapportées dans cette thèse montrent que la solubilité du sulfate de plomb dans le suc gastrique artificiel à la température du corps est beaucoup moindre que celle de la céruse. Mais l'organisme vivant n'est pas une cornue ; il produit bien d'autres sécrétions que le suc gastrique, et ces expériences ne constituent qu'une présomption en faveur du sulfate, présomption du reste sérieusement appuyée par la vieille pratique qui consiste à administrer comme contre-poison du plomb soit de l'acide sulfurique dilué, soit un sulfate alcalin. Je ferme ici la parenthèse.

Les abolitionnistes que proposent-ils ? Qu'a-t-on voté en France ? L'interdiction de la céruse pour la peinture intérieure.

Ceci me paraît trop peut-être, trop peu certainement.

Trop peu si l'on songe que l'on continuera à employer le minium en énorme quantité, trop peu si l'on pense à tous les

travaux extérieurs qui se feront encore à la céruse. On aura donné peut-être à l'ouvrier une sécurité trompeuse; il continuera à manger les mains sales, à gratter les vieilles peintures, à rouler des cigarettes en travaillant. Il s'intoxiquera comme devant et le service médical de notre hôpital ne verra guère baisser sa moyenne annuelle de peintres saturnins.

Que cette mesure soit tout à fait insuffisante, cela m'apparaît comme certain; qu'elle soit de trop je n'en voudrais pas jurer, car ceci m'amène à poser la question sur le terrain industriel, ce qui me fait sortir de ma petite compétence. Il est évident que si les gens du métier venaient nous dire : « On supprime la céruse, fort bien; nous emploierons tout aussi volontiers le blanc de zinc ou le lithopon », aucun médecin ne serait assez insensé pour s'opposer à cette suppression; bien au contraire, même sans y attacher une grande importance, chacun d'eux l'approuverait. Mais malheureusement les gens du métier n'ont pas du tout l'air de prendre les choses si tranquillement.

Je l'ai dit et le répète, je ne suis pas compétent sur la question industrielle, mais voici cependant, sous toutes réserves, ce que j'ai appris ces derniers temps : Les sels de plomb, la céruse en particulier, forment avec les acides de l'huile, des savons métalliques, ce que ne peuvent faire ni les blancs de zinc ni les blancs de baryum ; c'est à cette propriété chimique que la peinture à la céruse doit ses qualités particulières de solidité et de durée, qui font qu'on ne peut l'interdire pour les travaux extérieurs.

Les essais faits avec les succédanés de la céruse ont en général été peu heureux. Le gouvernement belge qui avait interdit l'emploi du carbonate de plomb pour ses chemins de fer a dû revenir récemment sur sa décision ; la maison Leclaire ou plutôt celle des successeurs de Leclaire, l'honorable et vaillant novateur dont j'ai parlé au début, se pique de suivre les traditions de son fondateur, et pourtant j'ai lu qu'elle emploie 15.000 kilog. de céruse. Ces petits faits ont leur éloquence, et j'ai peine à croire que la routine soit la seule raison qui empêche le blanc de plomb d'être abandonné. Si donc la céruse est si indispensable pour les travaux extérieurs, il est probable qu'elle a aussi de grands avantages pour les travaux intérieurs. Il n'y aurait donc lieu de l'interdire que s'il n'était pas possible d'éviter ses effets toxiques, et si ceux-ci étaient vraiment si

effroyables qu'on a voulu le faire croire. Je dirais alors que la santé et la vie des hommes, et tout le monde le dirait avec moi, passe avant la peinture.

Comme il me paraît au contraire, non seulement possible, mais même facile d'éviter l'intoxication, je ne vois pas alors de raison à une interdiction qui serait regrettable au point de vue industriel.

La litharge, employée surtout pour ses propriétés oxydantes, peut être, je le crois, remplacée par l'oxyde de manganèse, tant mieux! Le minium lui paraît, pour le moment du moins, indispensable pour la première couche à donner au fer. Je le regrette!

En somme, il paraît industriellement bien difficile de supprimer toutes les couleurs au plomb ; les prohibitions ne pourront jamais être que partielles, et on aura toujours besoin à côté d'elles d'une réglementation sérieuse; cette réglementation quelle sera-t-elle ?

D'abord pour la préparation des couleurs, il faut en interdire le broyage et le mélange à sec. Il faut interdire aussi l'importation de couleurs au plomb qui ne seraient pas déjà broyées à l'huile et prêtes à l'usage.

Il faut interdire aussi à l'ouvrier de prendre dans la main la masse qu'il va appliquer sur le mur avec une petite spatule, celà à cause des écorchures que peut présenter cette main ; il n'a qu'à se servir d'une palette, comme il le fait du reste le plus souvent.

Il faut interdire le ponçage à sec au papier de verre, puisque, aussi bien, on peut le faire autrement et que ce ponçage produit de la poussière.

Il faut interdire de brûler les nœuds du bois au chalumeau, ce qui peut dégager des vapeurs toxiques.

Il faut interdire surtout le râclage à sec des vieilles peintures. On m'a dit que cela ne se fait plus ; six des observations de l'Hôpital cantonal prouvent le contraire ; elles prouvent aussi que ce genre de travail est des plus dangereux ; heureusement on peut le prohiber facilement sans gêner personne, il existe des procédés simples et peu coûteux qui permettent de nettoyer sans péril les anciennes couches.

Enfin, il faudrait empêcher les ouvriers de fumer en travaillant, la cigarette surtout ; il faudrait les obliger à avoir des

habits de travail servant exclusivement pour le travail ; il faudrait surtout mettre des lave-mains à leur disposition et leur faire comprendre pour quelles raisons on leur recommande de s'en servir.

Peut-être serait-il bon d'instituer une visite médicale obligatoire une ou deux fois l'an. En tous cas il faudrait que tous les cas de saturnisme fussent annoncés au Bureau de Salubrité et fussent de la part de celui-ci l'objet d'une enquête sérieuse.

Somme toute ces prescriptions sont, comme vous le voyez, assez simples. J'ai l'idée, est-ce une illusion, qu'elles seraient très efficaces. Il me semble en tous cas qu'il vaut la peine d'en faire l'expérience avant de prendre des mesures prohibitives qui seront hygiéniquement insuffisantes, et que les nécessités industrielles obligeront peut être à rapporter.

On me dira : les ouvriers s'habituent au danger et bientôt négligent les précautions qu'ils prenaient au début de leur carrière. Cela est vrai en partie, mais est-ce parce que quelques habitués du vertige ne craignent pas de franchir les barrières, qu'on n'en mettra point au bord d'un précipice? L'insouciance de certains ouvriers nécessitera, à mon avis du moins, quelques sanctions à ces réglements hygiéniques : par exemple que le patron soit obligé de payer l'hôpital à ses ouvriers saturnins; je vous affirme que la surveillance du patron sera alors des plus sérieuses. N'étant pas légiste le moins du monde, cette dernière idée vous paraîtra peut-être saugrenue ; de plus compétents en trouveront facilement d'analogues et de meilleures.

Comme conclusion générale, je vous propose cette dernière thèse :

Thèse VI. — *Il est naturellement désirable de supprimer autant que possible l'emploi industriel des produits à base de plomb. Tant que cette suppression ne peut être que partielle, il est nécessaire de prendre des mesures pour protéger les ouvriers appelés à manier ces produits, et cela non seulement pour les peintres en bâtiment, mais aussi pour les plombiers, les émailleurs, les typographes, etc.*

Notes sur ma pratique médicale en Afrique du Sud

par le Dr Ad. Sechehaye
Médecin-missionnaire à Antioka, province de Lourenço-Marquès

Communication à la *Société médicale de Genève* le 5 décembre 1906

Quelques renseignements m'ayant été demandés sur ma pratique médicale sud-africaine, je vais essayer de présenter ici, d'après les notes recueillies de juin 1900 à février 1906, un aperçu de la pathologie tropicale telle que je l'ai rencontrée sur la côte Est des colonies portugaises, dans la province de Lourenço-Marquès. Malheureusement je me suis trouvé dans des conditions peu favorables aux recherches scientifiques et le lecteur n'aura que trop l'occasion de s'en apercevoir dans les lignes qui suivent.

La région où j'ai travaillé n'est pas réellement tropicale au sens géographique du mot ; en effet le tropique du Capricorne est au 24° de latitude Sud, tandis qu'Antioka est au 25° et Lourenço-Marquès au 26°, mais, au point de vue climatérique, cette contrée mérite tout-à-fait cette qualification. Cela tient évidemment à ce que, dans cette partie, le Littoral portugais est très bas et très plat.

Voici, du reste, quelques chiffres empruntés aux observations météorologiques prises par M. Paul Berthoud, missionnaire à Lourenço-Marquès, pendant l'année 1902 : Température maximale pendant l'été à l'ombre, en janvier, 45°; température moyenne du mois le plus chaud, février, 26°,06; température minimale pendant l'hiver, en juin, 7° ; température moyenne du mois le plus froid, juin, 17°,98. Un œuf frais placé par une chaude journée dans le sable au soleil, a été cuit dur en peu de minutes, la température du sable était 73°,5. Malgré leur cuir épais, les noirs ne peuvent parfois marcher dans le sable ; ils courent dans l'herbe, à côté du chemin.

Nous avons une saison sèche qui correspond à la saison froide et une saison des pluies pendant les grandes chaleurs. La chute totale de pluie pour le mois le plus humide, avril, a été 146^{mm},6 ; la moyenne de saturation pendant le même mois a été de 74.7. La chute totale de pluie pour le mois le plus sec, septembre, a été de 0^{mm},0 ; la moyenne de saturation pendant le même mois a été de 58,7. La chute totale de pluie pour toute l'année a été 496^{mm},0; elle est donc notablement moindre qu'à Genève où,

d'après M. R. Gautier, la chute totale par année (moyenne de 70 années) est de 836^{mm},6.

J'ai pratiqué d'abord deux ans et demi à Lourenço-Marquès, puis trois ans et demi à Antioka ; dans cette dernière station située sur le fleuve Nkomati à 120 kilomètres plus au Nord, dans l'intérieur du pays, je n'ai pu avoir qu'une activité médicale limitée, ayant été chargé de la direction de l'œuvre missionnaire qui absorbait la plus grande partie de mon temps. Dans un endroit comme dans l'autre, je n'ai joui pour soigner, opérer et hospitaliser mes malades, que d'installations provisoires fort primitives et, sauf l'aide fort utile de M. A. Clerc, infirmier, je n'ai eu en général pour m'aider dans les interventions chirurgicales que des assistants d'occasion.

A Lourenço-Marquès la clientèle était des plus variées ; c'étaient des blancs, des indous, quelques chinois, des malgaches, des noirs de Zanzibar ou de la côte occidentale et enfin les nègres autochtones formant la grande majorité. J'ai observé en outre tous les produits de croisement possibles et imaginables.

Ici je m'occuperai surtout de la pathologie de la race noire. Nos noirs, appelés Baronga à Lourenço-Marquès et au Sud, Magwamba plus au Nord, appartiennent à la grande famille des races bantous. Ils sont proches parents des Zoulous, mais sont beaucoup plus pacifiques et sociables ; on jouit au milieu d'eux de la plus parfaite sécurité.

La race est belle au point de vue physique et l'intellect est très susceptible de développement. L'indigène passe toute sa journée en plein air. Le village est formé d'autant de huttes que l'homme a de femmes ou de parents à sa charge. Ces huttes rondes, à toit conique, couvertes de chaume, présentant une seule ouverture très basse comme porte, sont relativement chaudes en hiver et fraiches en été. Les femmes font tous les travaux pénibles, elles cultivent les champs, réduisent le maïs en farine avec des pilons et des mortiers en bois et elles portent tous les fardeaux. Les hommes travaillent le métal, le bois, tressent des paniers, font des nattes, vont à la pêche ou à la chasse et construisent les huttes. Dans la saison favorable la plus grande partie de leur temps se passe à boire de la bière faite avec la farine de maïs, ou du cidre de fruits indigènes. Ils se fabriquaient autrefois une boisson très alcoolique avec le jus des cannes à sucre, mais le gouvernement portugais a fait détruire

les pressoirs servant à écraser les cannes, de même qu'il a interdit l'importation de l'eau-de-vie; par contre le vin plus ou moins frelaté est abondamment répandu dans le pays grâce surtout aux commerçants indous et portugais. Beaucoup de noirs fument le chanvre et tous prisent le tabac. Leur nourriture est surtout végétale (courges, maïs, arachides, patates, manioc, millet, pois), bien qu'ils soient très friands de viande et la mangent volontiers quand elle est gâtée. Sans avoir en général une musculature très développée, ils présentent une endurance remarquable; ils sont d'excellents marcheurs et porteurs et résistent d'une façon étonnante à la faim, à la soif, au froid et à la chaleur. Ils n'ont aucune notion sur leur âge.

Téguments. — Les téguments sont épais; les femmes et les enfants, parfois les hommes, aiment à se frotter le corps d'une graisse végétale mélangée d'ocre; ils s'en enduisent aussi les cheveux. Sauf la chevelure crépue, le système pileux est peu développé; la barbe est rare et tardive.

La peau présente de nombreuses cicatrices; ce sont d'abord des *tatouages* pratiqués avec une pointe tranchante; le lambeau triangulaire se rétracte sur son pédicule et forme une saillie en se cicatrisant. Cela se fait sur le front, l'arête du nez, les joues, la poitrine et l'abdomen; on dessine ainsi des losanges ou autres figures géométriques; ce sont surtout les femmes qui pratiquent cet usage. A Lourenço-Marquès les jeunes filles se font sur chaque joue trois taches disposées en triangle à l'apparition des premières règles; elles emploient pour cela le suc laiteux et corrosif d'une plante indigène. Sur le bord radial de l'avant-bras on observe souvent trois ou quatre cicatrices arrondies, lisses, alignées, provenant d'un jeu d'enfants: à qui pourra maintenir le plus longtemps un tison ardent sur sa peau; voilà qui prouve que leur sensibilité est moins développée que la nôtre. On remarque souvent des traces de ventouses scarifiées appliquées par les indigènes; après avoir fait quelques incisions *loco dolenti* avec une lame quelconque, le sang est aspiré au moyen d'une corne percée à son extrémité.

Le lobule de l'oreille est perforé d'une fente assez grande pour y passer le petit doigt; on y suspend différents objets, ainsi la tabatière.

Ces diverses cicatrices présentent fréquemment la tendance à une production surabondante de tissu conjonctif; les *kéloïdes* se voient souvent et donnent lieu parfois à de véritables

tumeurs. Ainsi, sur les lobules perforés peuvent se développer des kéloïdes symétriques formant de volumineux pendentifs; j'en ai opéré plusieurs; chez un jeune garçon une des tumeurs pesait 410 grammes, l'autre 330 grammes.

J'ai rencontré un cas extraordinaire de *kéloïde spontanée*. La tumeur avait débuté depuis bien des années dans la région sternale. De là elle s'était étendue d'abord au cou pour former du côté gauche l'énorme tumeur que l'on observe sur les figures





ci-jointes, puis avait envahi les bras, les cuisses et le dos. On pouvait observer tous les degrés de développement de la tumeur, d'abord de simples nodosités semblables à des boutons d'acné un peu volumineux et indurés, puis les tumeurs du dos formant des champignons arrondis de consistance plutôt molle, déprimés au centre, à rebords surplombants bien vascularisés et enfin dans la région sternale et sur l'avant-bras gauche un tissu dur, scléreux, coupé de travées fibreuses et limité par un bourrelet marginal lisse et résistant. Les parties les plus anciennes pré-

sentaient quelques petits ulcérations; par contre, la grosse tumeur du cou était profondément ulcérée en deux endroits et suppurait abondamment. L'état général était bon. La tumeur du cou, insérée sur un pédicule large et court de peau saine, fut excisée par une incision s'étendant d'une oreille à l'autre. La large plaie, recouverte en partie par le rapprochement forcé des lambeaux, se cicatrisa rapidement.

Est-ce à une cause analogue qu'il faut attribuer *l'aïnhum*? Cette maladie consiste en une amputation spontanée des orteils; elle commence toujours par le cinquième et peut s'étendre aux autres. A la base de l'orteil, sans cause apparente, sans qu'il y ait d'ulcération préalable, se forme une stricture fibreuse, s'approfondissant, amenant l'atrophie de l'os et finalement la chute de l'orteil. Il n'y a parfois qu'un coup de ciseaux à donner pour débarrasser le patient de cet orteil devenu très gênant. Je n'ai jamais vu coïncider cette maladie avec la lèpre à laquelle certains auteurs ont voulu la rattacher.

Plaies. A côté de quelques cas de plaies par arme à feu, assagaie, hache, couteau, je dois mentionner les blessures faites par la shambock, la chicote des portugais, cravache en cuir d'hippopotame, d'un usage trop fréquent en Afrique et qui lacère profondément les tissus; j'ai compté dans un cas plus de trente plaies ainsi produites sur une jeune femme battue par son mari noir. Le tétanos ne se produit jamais dans nos régions; je n'ai vu survenir l'érysipèle comme complication que chez les blancs.

J'ai observé plusieurs cas de *morsures* faites par l'homme, le chien (la rage est inconnue), la panthère. Les accidents causés par les crocodiles ne sont pas rares. Les serpents sont nombreux et leurs morsures relativement rares. Je n'en ai traité avec le sérum qu'un seul cas qui a rapidement guéri. Les indigènes ont un procédé intéressant pour soigner ces morsures: ils prennent les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et la queue d'un serpent dont la morsure est toujours mortelle et conservent ces organes desséchés. En cas de besoin ils chauffent ces parties sur le feu et les réduisent en une poudre qui mélangée à certaines herbes est administrée au patient intus et extra. Cela me semble identique aux expériences que rapporte le Dr Calmette et dans lesquelles le venin atténué par la chaleur se trouvait doué de propriétés préventives et même curatives. Du reste les résultats obtenus par les noirs sont positifs.

Les *ulcères* sont extrêmement fréquents et la plupart syphilitiques; en effet, surtout à Lourenço-Marquès, la population est saturée de *syphilis* apportée par les blancs. Pour donner une idée de la proportion des syphilitiques, je relève les cas suivants dans la liste des malades traités pendant une matinée relativement riche à cet égard : syphilis héréditaire : trois cas (gommes diverses, otite moyenne, etc.); période secondaire : un cas (plaques muqueuses au scrotum); période tertiaire : sept cas comprenant deux perforations du palais, deux cas d'ostéo-périostite des os longs, une iritis, la destruction des cartilages du nez et diverses gommes ulcérées. Avec trois autres cas non vénériens cela fait un total de quatorze patients dont onze syphilitiques.

Les localisations nerveuses de la syphilis sont plutôt rares, sauf chez les héréditaires. Je n'ai jamais vu d'ataxie locomotrice ni de paralysie générale. On observe surtout les manifestations cutanées, osseuses et articulaires; j'ai vu plusieurs cas de coxalgie et d'hydathrose syphilitiques. Au point de vue du traitement j'ai toujours usé *larga manu,* avec de bons résultats, de l'iodure de potassium dans les manifestations secondaires et tertiaires, et cela d'autant plus volontiers que le mercure est mal supporté ; j'ai vu plusieurs cas de stomatite. Cette susceptibilité a déjà été mentionnée à propos de la race noire.

Un autre cadeau de la race blanche à la noire, la *tuberculose*, se manifeste sous forme de lupus, de fistules et d'ulcères provenant surtout d'adénites tuberculeuses. Du reste la tuberculose pulmonaire fait actuellement de grands progrès parmi les noirs dans tout le Sud de l'Afrique, même au Lessouto dont le climat salubre attire les tuberculeux européens.

Les indigènes n'ont ni ulcères variqueux ni varices.

L'*ulcère phagédénique des pays chauds* est assez commun. Il se manifeste le plus souvent au membre inférieur, mais j'en ai soigné deux cas survenus aux doigts. La réaction inflammatoire et le gonflement ne sont pas très intenses à la périphérie, les bords sont en cratère, le fond est recouvert d'une couche gris-verdâtre, sanieuse, assez adhérente, formée de pus et de tissu sphacélé; la sécrétion est abondante et l'ulcère saigne très facilement. Après avoir ôté la couche purulente, l'attouchement avec une solution très forte de permanganate de potasse modi-

fie rapidement le fond et amène la guérison. On ne connait pas le microorganisme qui est la cause de cet ulcère.

J'ai vu un cas de *noma* de la lèvre supérieure, survenu pendant la convalescence d'une fièvre éruptive qu'on peut, je crois, identifier avec la rougeole. L'enfant est mort.

J'ai traité deux cas de *mal perforant plantaire* chez des indigènes.

Il faut mentionner encore deux causes fréquentes d'ulcérations, surtout des pieds:

Les *chiques* (puce pénétrante, *sand flea*) ont été importées en 1872 du Brésil sur la côte occidentale d'où elles se sont largement répandues. Ce sont des aptères dont la femelle fécondée se creuse un trajet dans la peau des pieds ou sous les ongles et augmente considérablement de volume à mesure que les œufs se développent. L'abdomen forme alors un sac de la grosseur d'un petit pois, sur lequel un point noir représente la tête et le thorax de l'insecte. Au début on ne sent qu'une légère démangeaison, mais la loge où est l'insecte s'infecte et, s'il n'est pas extrait ou si on crève la poche où sont les œufs, la petite plaie peut donner lieu à des ulcérations interminables pouvant même amener des déformations permanentes des orteils. Ce fléau est localisé; on en souffre beaucoup à Lourenço-Marquès qui est très sablonneux, tandis qu'il est inconnu à Antioka où le sol est plus résistant.

Une autre espèce d'ulcération affectant les natifs est ce que les Anglais appellent *water-sore* ou *water-itch* (gale d'eau). Entre les orteils ou sur le dos du pied, se développent, sur un fond érythémateux, quelques pustules et des trajets sous-épidermiques, sinueux, labyrinthiques, remplis d'un liquide séro-purulent, creusant dans le derme des sillons peu profonds ou de petits ulcères; d'un jour à l'autre ces trajets se prolongent dans diverses directions. Cette maladie est assez longue à guérir et nécessite chaque jour un nettoyage très méticuleux. Des expériences très précises [1] ont démontré qu'elle est due à des larves d'ankylostome duodénal vivant dans la boue souillée de matières fécales et restant en contact assez prolongé avec les téguments pour pouvoir y pénétrer. Je dois dire cependant qu'aucun cas d'ankylostomasie intestinale n'est venu sous mon observation.

[1] Ch. Bentley, *Journal of tropical Medicine*, 15 febr 1902.

Pour en finir avec les parasites cutanés je dois mentionner que certains diptères déposent leurs œufs dans les téguments humains; la larve s'y développe et peut en être extraite simplement par une pression un peu énergique. Je n'ai pas pu me procurer l'insecte parfait.

Comme autre maladie de la peau, la *lèpre* n'est pas rare et se présente sous les diverses formes connues.

On observe aussi parfois l'*éléphantiasis* attribué par Manson à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques par les œufs de la Filaria nocturna. J'ai opéré deux cas d'éléphantiasis du scrotum dans lesquels la reconstitution du fourreau de la verge a été rendue difficile par le fait que la peau elle-même du prépuce était en grande partie infiltrée et inextensible; après excision de la presque totalité de la peau du scrotum, les testicules ont pu être recouverts par le rapprochement de deux lambeaux conservés sur les côtés; ces deux cas ont bien guéri, mais avec un certain degré de déformation dû à l'exiguité des lambeaux. J'ai opéré aussi chez une femme deux tumeurs éléphantiasiques pédiculées, d'inégale grandeur, s'implantant symétriquement sur la face interne des grandes lèvres. Sauf l'éléphantiasis, je n'ai jamais constaté d'autres manifestations de la filariose: chylurie, tuméfaction des ganglions inguinaux, hydrocèle chyleuse, abcès filariens, etc.

Les *maladies cutanées* sont en grand nombre: herpès circiné et tonsurant, pityriasis versicolor et autres lésions mycophytiques, eczémas variés, impétigo, gale, urticaire, etc.

Les *abcès*, *panaris* et *phlegmons* sont fréquents et favorisés par le fait que le médecin noir s'efforce d'obturer l'orifice purulent par diverses pâtes ou enduits médicamenteux, ou bien un lien muni d'une amulette est censé arrêter la marche progressive du mal.

J'ai soigné chez une vieille femme un cas curieux de *gangrène spontanée*, limitée exclusivement au muscle jambier antérieur, qui s'est éliminé de haut en bas, le tendon y compris, jusqu'à son insertion sur le premier cunéiforme; guérison.

Tumeurs. — Je ne puis que confirmer l'observation déjà faite que les tumeurs malignes sont beaucoup plus rares chez les races primitives que chez nous. Sur plus de 4000 cas traités et parmi les milliers de noirs que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'ai vu que six cas de tumeurs malignes: deux ostéosarcômes du maxillaire inférieur, un épithélioma de la main

opéré, un épithélioma du cou opéré et deux carcinomes de l'utérus. Deux de ces malades, atteints l'un d'épithélioma du cou et l'autre de carcinome de l'utérus, avaient plus ou moins adopté le mode de vivre des blancs.

Les autres tumeurs que j'ai eu l'occasion d'opérer, le plus souvent à la cocaïne, sont des lipômes, surtout fréquents à la nuque (l'un pesait 600 grammes), des fibrômes, deux enchondrômes, l'un de la parotide, l'autre de la glande sous-maxillaire, des ganglions tuberculeux, divers kystes dont un kyste branchial mucoïde volumineux, bilatéral, s'insérant tout le long du rebord inférieur du maxillaire inférieur. Peu après j'eus l'occasion d'observer chez une blanche une fistule branchiale borgne externe dont l'orifice très fin s'ouvrait un peu au dessus de la clavicule droite et donnait une sécrétion intermittente.

Le diagnostic des *adénites* est intéressant, car, à côté de la syphilis, de la tuberculose, etc., il faut songer à la peste qui de temps à autre a apparu dans notre région, à la filariose, à la malaria qui chez certaines personnes produit une hypertrophie ganglionnaire, enfin à la maladie du sommeil qui présente comme premier symptôme un engorgement des ganglions cervicaux. Du reste cette trypanosomiase dont le territoire s'étend de plus en plus, n'a encore jamais été signalée dans cette contrée.

J'ai observé chez un métis un cas de *spina bifida*; la tumeur grosse comme un œuf de pigeon et déjà ulcérée entraina la mort de l'enfant; les malformations sont, m'a-t-il semblé, spécialement fréquentes chez les métis et l'on peut à ce propos remarquer que les produits de croisement entre blancs et noirs, indous et noirs, sont, sauf quelques exceptions, de tristes représentants de l'espèce humaine; il faut dire que la majorité sont hérédo-syphilitiques.

Les *goitres* sont absolument exceptionnels; je n'en ai observé que deux. L'un vint pour être opéré, mais à la première incision dans la capsule je constatai un goitre vasculaire et l'abondance de l'hémorragie me força à renoncer à l'intervention.

Os et articulations. — Les *fractures* ne sont pas fréquentes dans les conditions ordinaires de l'existence des indigènes. Ceux-ci savent fabriquer de très jolies attelles ou gouttières en roseaux pour maintenir les membres cassés.

Les *ostéomyélites* ne sont pas rares ; j'ai pratiqué 8 séquestrectomies.

Dans un cas où le tibia était nécrosé, il y avait en même temps tuberculose pulmonaire ; la plaie elle-même s'était tuberculisée; après séquestrectomie puis curetage et cautérisation des bourgeons exubérants, ceux-ci récidivèrent; l'ulcération occupant plus de la moitié de la circonférence de la jambe et les douleurs étant très vives, je fis une amputation de la cuisse avec excision des ganglions caséeux de l'aine. J'obtins un bonne cicatrice, mais le patient mourut quelques mois après de sa tuberculose pulmonaire.

J'ai observé une carie du tibia chez un homme cachectisé par un abcès froid de la cavité de Retzius, qui s'était ouvert d'une part au niveau de l'ombilic par une fistule et d'autre part dans la vessie. Le malade ne tarda pas à mourir.

Comme autres lésions tuberculeuses, j'ai rencontré des coxalgies, une tumeur blanche du genou et un mal de Pott.

Je n'ai jamais constaté de cas de *rachitisme*, ce qu'il faut évidemment attribuer à l'allaitement maternel exclusif et très prolongé.

Yeux. — Les *maladies des yeux* sont fréquentes et variées : conjonctivites, kératites, iritis, iridocyclites, cataractes, lésions de la rétine, staphylômes divers, blépharites, ectropion, trichiasis, etc. Les défauts de réfraction sont rares. Je n'ai jamais rencontré de conjonctivite granuleuse si fréquente dans d'autres parties de l'Afrique.

J'ai opéré plusieurs cataractes, d'abord sans iridectomie; tous ces cas se sont compliqués de prolapsus irien; depuis lors j'ai pratiqué l'iridectomie et les résultats ont été beaucoup plus satisfaisants. Chez un jeune homme il s'agissait d'une cataracte capsulaire antérieure; à l'incision de la cristalloïde antérieure s'échappa un liquide ressemblant à l'humeur vitrée, mais qui était le cristallin liquéfié. L'opération pratiquée d'un seul côté donna un bon résultat visuel. Comme particularité, ce malade présentait un nodule cartilagineux dans chaque cartilage tarse des paupières supérieures.

Malaria et fièvre bilieuse hémoglobinurique. — La malaria sévit avec violence sur tout le Littoral portugais ; les conditions sont éminemment favorables pour cela; le pays est plat, les lacs et marais sont nombreux et les moustiques pullulent surtout pendant la mauvaise saison. Il est pour ainsi dire

impossible de s'en préserver, surtout lorsqu'on a une vie active, qu'il faut sortir le soir et qu'on voyage fréquemment en couchant en plein air, toujours à proximité de l'eau. La meilleure prévention est l'usage systématique du bisulfate de quinine à petite dose 0,30 gr. tous les jours ou à dose massive, 1 gr. et plus, tous les 4, 5 ou 6 jours.

La malaria se manifeste déjà chez les petits enfants qui se montrent remarquablement tolérants à son égard, surtout les enfants indigènes ; ils ont presque tous une rate hypertrophiée, ce qui ne gêne pas leur développement. Pourtant on observe parfois chez les noirs, à côté des accès aigus, des cas de malaria chronique, d'anémie et même de cachexie palustre. Les rémittentes bilieuses et les accès pernicieux sont rares chez les indigènes. Les accès ne présentent qu'exceptionnellement cette régularité quotidienne, tierce ou quarte, qu'on remarque dans d'autres régions.

A propos de la *fièvre bilieuse hémoglobinurique*, les quelques remarques que je peux apporter serviront bien plutôt à indiquer les problèmes que comporte cette redoutable maladie qu'à les élucider. J'en ai observé une dizaine de cas, tous chez des blancs, avec un seul décès. Et d'abord, au point de vue de l'étiologie, remarquons que si cette fièvre spéciale n'est pas simplement une forme de la malaria, elle est cependant en relation avec elle ; le fait que géographiquement elle n'apparait que dans les régions occupées par la malaria semble le prouver ; et ce n'est qu'après un certain temps de séjour en pays malarien, après que le sujet a subi plusieurs atteintes de fièvre paludéenne, que la fièvre bilieuse hémoglobinurique se déclare. D'autre part, elle se manifeste plus volontiers dans certaines régions ; par exemple je n'en connais pas de cas ayant été contracté au Sud de la Baie de Delagoa où pourtant la fièvre est fréquente, tandis qu'au Nord de cette même baie, comme à Antioka et aux environs, elle n'est pas rare. Aux Spelonken, dans le Nord du Transvaal, où la fièvre malarienne a toujours existé, il semble, d'après les observations du Dr Liengme, que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est d'apparition récente. Le même fait a été observé par le corps médical aux Indes. De plus, en partant du principe : *naturam morborum curationes ostendunt*, nous relevons une nouvelle différence ; en effet la fièvre bilieuse hémoglobinurique guérit sans le secours de la quinine; la majorité même des médecins qui ont écrit sur ce sujet, admet-

tent que la quinine, du moins à doses massives, est plus nuisible qu'utile au cours du traitement.

S'agit-il d'une forme spéciale de l'hématozoaire de Laveran, ou bien un autre microbe lui est-il associé? La question n'est pas résolue. On a rapproché la fièvre bilieuse hémoglobinurique de la fièvre du Texas produite chez le bétail par le Pyrosoma bigeminum, mais, outre qu'on a jamais aperçu de parasite semblable chez les malades atteints d'hémoglobinurie, le fait que la première atteinte de la fièvre du Texas confère l'immunité, tandis qu'on observe le contraire pour la fièvre bilieuse hémoglobinurique, suffit à faire rejeter cette analogie.

A côté de l'élément microbien, d'autres causes concourent à provoquer l'accès; ainsi une fatigue exceptionnelle, l'influence du froid, du soleil, une dose de quinine un peu forte prise peu avant ou pendant la période de frisson, peuvent agir simultanément ou séparément pour affaiblir la résistance du globule rouge ou rompre l'équilibre osmotique entre l'hématie et le serum. L'influence du froid est indéniable, ce qui correspond à ce que l'on observe pour l'hémoglobinurie paroxystique de nos pays.

Quant à la quinine elle a été incriminée comme cause essentielle par le Prof. Koch; sous cette forme cette assertion est fausse, car les cas ne sont pas rares où cette fièvre a apparu sans qu'aucune quinine ait été absorbée; d'autre part dans certaines contrées où la quinine est largement employée comme aux Indes, cette maladie est très rare. Cependant je dois convenir que pour tous les cas qui me concernent la quinine avait été prise peu d'heures avant qu'apparût l'hémoglobinurie; bien mieux, croyant dans les premiers temps que la quinine était nécessaire au traitement, je l'ai administrée à des patients chez lesquels l'hémoglobinurie, quelques heures après, s'est accentuée ou a reparu, si elle s'était déjà dissipée.

On connait la marche de la maladie; après des prodromes très variables comme durée et intensité, surviennent des frissons beaucoup plus violents et prolongés que dans les accès paludéens ordinaires où ils manquent du reste souvent. Puis l'hémoglobinurie apparaît plus ou moins intense; il est bon de toujours faire la réaction avec la teinture de gaiac pour ne pas la confondre avec l'urine ictérique. La fièvre est variable comme intensité; elle est la plus forte au début et diminue ou disparait en même temps que l'hémoglobinurie; sa réapparition est d'un mauvais

pronostic. Il y a toujours des vomissements bilieux et quelques douleurs dans la région du foie et des reins. L'ictère ne tarde pas à apparaitre. En quelques heures le malade se trouve exsangue, anéanti.

Comme complication, la plus grave est naturellement la suppression de l'urine, les tubuli sont obstrués par le pigment sanguin. Ou bien, après cessation de l'hémoglobinurie, la fièvre augmente de nouveau et des symptômes cérébraux apparaissent; lors du second accès dont j'ai souffert, j'ai été pendant plusieurs heures tout-à-fait inconscient et parfaitement insensible aux piqûres d'éther que l'on m'a faites. Dans un autre cas, chez un garçon de 5 $^1/_2$ ans dont c'était le troisième accès, après disparition de l'hémoglobinurie, est survenu du délire, une grande agitation, du trismus, en même temps que la fièvre augmentait graduellement jusqu'au décès. Chez un autre malade, ce sont des complications cardiaques et pulmonaires qui ont menacé l'existence.

Pour le traitement, j'ai adopté, sur les indications du Dr Tobler, mon confrère suisse à Lourenço-Marquès, l'extrait fluide de Cassia beareana préparé par T. Christy à Londres. Ce médicament exerce une action très positive en particulier sur le symptôme hémoglobinurie. Voici à peu près le plan du traitement: réchauffer le malade à tout prix, immobilité complète, 60 gouttes d'extrait de Cassia beareana toutes les deux heures et lait dans les intervalles; injections sous-cutanées de sérum artificiel, si elles deviennent nécessaires; point de quinine tant qu'il y a de l'hémoglobine ou de l'albumine dans l'urine et ensuite, pour prévenir le retour de la fièvre, 0,05 à 0,10 gr. de bisulfate de quinine, toutes les deux ou trois heures en surveillant de près l'urine.

Un premier accès de cette fièvre prédispose aux récidives. Comme prévention il faut recommander tous les moyens employés pour se préserver de la malaria, entr'autres l'usage méthodique de la quinine.

Le Prof. Koch, qui a spécialement étudié cette maladie dans l'Uganda, soumet les convalescents au traitement suivant pour prévenir toute récidive: 1er jour 0,025 gr. de quinine, 2ème jour 0,05 gr., 3ème jour 0,10 gr., 4ème jour 0,15 gr., et ainsi de suite jusqu'à 1 gr.; cette dose est alors prise tous les huit jours régulièrement pendant tout le temps du séjour en pays malarien. Grâce à cette méthode on aurait pu renoncer dans les

colonies allemandes de l'Est africain à rapatrier les hommes atteints une fois de fièvre bilieuse hémoglobinurique[1].

Les changements de climat comportent un certain danger et il n'est pas rare qu'un nouvel accès se déclare après le retour en Europe.

La « *tick fever* » des Anglais, inoculée par des tiques, ixodes parasites, existe aussi dans nos contrées; on a trouvé dans des cas semblables, en examinant le sang, les spirochètes d'Obermeyer, identiques à ceux qui causent la fièvre récurrente..

Système digestif. — Les nègres possesseurs d'une dentition intacte sont nombreux, pourtant les pinces ne chôment pas, car d'autres individus souffrent autant que nous de la carie.

Le *stomatite ulcéro-membraneuse* est fréquente; dans un cas toute une moitié de la voûte palatine se nécrosa et s'élimina.

Malgré les écarts de régime et la qualité de ce qu'absorbent parfois les nègres (viandes gâtées, sauterelles, chenilles, gros grillons, etc.), ce qui est digne de remarque, c'est bien plutôt la tolérance de leur tube digestif que les quelques troubles que cette nourriture provoque de temps à autre. Les cas de *gastrite* grave que j'ai eu à soigner étaient des gastrites alcooliques causées non pas tant par les bières indigènes que par le vin débité jusque dans les endroits les plus reculés du pays. J'ai constaté aussi des cirrhoses atrophiques alcooliques, mais les indigènes résistent relativement assez bien à cette intoxication et les méfaits de l'alcool ne sont pas, dans ce pays, comparables à ceux de la syphilis. Les nègres mangent rarement et beaucoup à la fois; le repas principal a lieu au coucher du soleil; ils peuvent parfaitement ne manger qu'une fois par jour. Les enfants ont tous de gros ventres soit à cause de leur rate, soit à cause de la quantité de nourriture qu'ils ont l'habitude d'absorber. Leur estomac a une grande capacité, mais il n'est pas dilaté, sa contractilité reste normale.

Les petits enfants souffrent souvent et meurent parfois *d'entérites* qu'il faut en partie attribuer à la coutume de leur faire boire, pour favoriser soit-disant leur croissance, le contenu d'une petite calebasse où croupit une décoction de diverses médecines indigènes. Les diarrhées dysentériformes sont assez communes, mais la vraie *dysenterie* grave est plutôt rare. Pour

[1] *Journ. of tropical Medicine*, 15 Janv. 1907.

moi, je dois avouer qu'il m'est pas possible de dire si les cas que j'ai traités étaient dus au bacille de Shiga, à une bactérie ou à des amibes; j'ai recherché parfois ces derniers, mais sans les trouver; par contre je les ai observés en abondance dans le pus d'un abcès du foie que j'ai drainé avec succès et qui n'avait pas de dysenterie dans ses antécédents.

Je n'ai vu des cas de fièvre typhoïde qu'à Lourenço-Marquès, jamais à l'intérieur. Je n'ai pas rencontré un seul cas d'appendicite chez les indigènes. De deux cas de péritonite subaigüe, l'un avec complications méningitiques fut fatal, l'autre, observé chez un jeune sujet, fut opéré ; je séparai les anses enflammées et agglutinées qui formaient un empâtement sous-ombilical, mais je ne pus trouver aucune collection purulente ; je lavai au sublimé faible, suturai et l'enfant guérit parfaitement.

Les *hernies*, surtout ombilicales, sont très fréquentes, ce qui tient à l'absence de tout bandage chez les nouveau-nés ; je n'ai jamais vu de phénomène d'étranglement se produire et les porteurs de ces hernies n'y trouvent aucun inconvénient. Les quatre hernies que j'ai opérées étaient une hernie épigastrique épiploïque, deux hernies inguinales dont une avec hydrocèle du même côté et une hernie inguinale étranglée chez mon premier enfant alors âgé de seize jours; la hernie était devenue subitement irréductible ; à l'incision, le sac contenait déjà du liquide et l'anse était notablement hyperémiée. Les résultats furent tous excellents.

Système respiratoire. — J'ai dû pratiquer une trachéotomie *in extremis* chez un enfant métis atteint, je crois, simplement de *laryngite aigüe*, car rien dans le cours de la maladie jusqu'à la guérison ne pouvait faire admettre une diphtérie, quoique cette maladie existe à Lourenço-Marquès.

L'asthme est assez fréquent chez les noirs. J'ai vu plusieurs épidémies de coqueluche.

La pneumonie franche est plutôt rare, les bronchites, par contre, sont très communes. La *broncho-pneumonie* fait beaucoup de victimes chez les petits enfants, ce qui tient évidemment à la manière dout ils sont traités. Pendant la journée les bébés sont portés sur le dos de leur maman dans une peau d'antilope; là, entre cette peau imperméable et les épaules maternelles, sous les rayons du soleil tropical, ils prennent un vrai bain de vapeur. Au coucher du soleil, après le travail, la mère rentre au

village, se débarrasse de son fardeau et pose l'enfant tout nu sur le sol au moment où souffle la brise rafraichissante du soir.

Je n'ai jamais rencontré de pleurésie chez un noir.

Système circulatoire — Les lésions cardiaques sont relativement rares ; je n'ai à mentionner que quelques cas de lésions mitrales, une insuffisance aortique et un anévrysme de l'aorte.

Les maladies par *ralentissement de la nutrition* sont exceptionnelles ou inconnues, ainsi les calculs biliaires, le diabète, la goutte, la lithiase rénale, la migraine, etc.

Système uro-génital. — Les noirs de nos tribus (baronga et magwamba) comme les zoulous ne pratiquent pas la *circoncision*, mais plusieurs clans gwambas domiciliés au Transvaal, ont adopté cet usage importé par d'autres tribus venant du Machonaland, plus au Nord ; ce rite est accompagné de cérémonies d'initiation. Les hommes, du moins les païens, ont l'habitude de maintenir l'extrémité de la verge couverte en l'introduisant dans une petite calebasse munie d'une ouverture juste suffisante ; c'est, parait-il, exigé par les convenances ; je n'ai jamais vu aucun inconvénient dû au port de cet article de vêtement.

La plupart des *phimosis* sont acquis et causés par des chancres syphilitiques. J'ai traité un cas de *paraphimosis* survenu chez un vieux bonhomme, ancien chasseur d'éléphants ; la stricture datant déjà de quelques jours était en partie nécrosée ; je l'incisai. Mais une fistule persista avec suppuration abondante ; finalement tout le corps caverneux du côté droit et une partie du gland du même côté s'éliminèrent en un boudin de tissu sphacélé.

Bien que les cas de *blennorrhagie* soient communs, les rétrécissements chez les noirs ne sont pas très fréquents, ce qui est peut-être dû aux larges dimensions du canal.

Les *cystites* ne sont pas rares et dues souvent au gonocoque,



mais plus souvent encore aux œufs du distomum appelé *Bilharzia hæmatobia* ; ces œufs, faciles à voir au microscope, sont armés à l'une de leurs extrémités d'une pointe très aigüe. Le ver lui-même est logé dans les veines principales du système porte ou dans la veine cave inférieure et ses œufs se trouvent

un chemin jusque dans les parois de la vessie qu'ils traversent pour s'éliminer avec l'urine ; ces œufs, en déchirant les tissus avec leur spicule, provoquent une hématurie parfois assez abondante et qui est très fréquente surtout chez les enfants et les jeunes gens. Elle disparait parfois spontanément par la mort du ver parasite. Dans un cas j'ai vu des symptômes de phlébite légère d'une jambe coïncidèr avec la disparition du sang dans l'urine. La cystite provoquée par cette décharge continuelle d'œufs, est souvent douloureuse et toujours extrêmement rebelle, la cause restant en dehors de nos moyens d'action. Pourtant, suivant l'indication fournie par le Dr F. Milton, du Caire[1], j'ai expérimenté que de petites doses (1 à 2 grammes) journalières d'extrait éthéré de fougère mâle atténuaient beaucoup les symptômes.

Les *hydrocèles* et *hématocèles* sont extrêmement fréquentes; j'en ai opéré un bon nombre d'après la méthode Julliard après avoir constaté que la ponction simple ou suivie d'injection irritante était presque toujours suivie de récidive. Dans un cas d'hématocèle unilatérale, la tunique vaginale présentait une sorte de dégénérescence papillomateuse; des fragments volumineux de ces excroissances flottaient dans la cavité; le testicule étant atrophié, je pratiquai la castration.

J'ai déjà parlé des cas d'éléphantiasis du scrotum.

Comme cas de *gynécologie*, je n'ai rien de spécial à mentionner, quelques métrites et salpingites que l'infection gonococcique explique facilement ; je n'ai observé qu'une seul cas de fibrome volumineux de l'utérus. Du reste les femmes répugnent beaucoup à se faire traiter par un homme et ce n'est que parce que le médecin est en même temps missionnaire qu'elles ont assez de confiance en lui pour lui demander ses soins.

Au point de vue de *l'obstétrique*, il y aurait long à raconter sur les usages des noirs. Dans un cas ordinaire une vieille femme, experte en ces matières, s'accroupit derrière la parturiente à moitié couchée sur le dos et exerce de ses deux mains passées autour de l'abdomen de la patiente d'énergiques pressions qui doivent aider à l'expulsion du fœtus. Si le cas est difficile, outre les insultes qui pleuvent sur la malheureuse accusée de mauvaise volonté et les prédictions d'une mort imminente, l'accouchée doit endurer des pressions de plus en plus violentes; ce sont les

[1] *Journal of tropical Medicine*, 15 Juillet 1902.

poings et même les genoux qui travaillent à l'expression du contenu de l'utérus et la femme résignée ne pousse jamais un cri; j'ai vu des excoriations sur l'abdomen à la suite de ces brutalités; plusieurs fois la mort du produit devait leur être attribuée; je m'étonne de n'avoir jamais constaté de rupture de l'utérus.

Les femmes assistantes n'ont heureusement jamais recours à aucune manœuvre interne. Tout cela a naturellement lieu par terre, dans la poussière, au milieu de quelques linges souillés; c'est le plus souvent en plein air ou dans quelque abri insuffisant où, même la nuit, la femme reste exposée aux intempéries, aussi les cas de fièvre puerpérale ne sont-ils pas rares. Quand l'accouchement est terminé, la femme, quel que soit son état, doit aller elle-même enterrer le placenta, se laver et laver ses linges au puits voisin ou au fleuve; personne chez les païens ne voudrait lui rendre aucun service de cette nature; il y a une répugnance presque invincible à toucher ce qui est souillé de sang humain.

Il en est de même si le foetus est mort; un jour je fus appelé pour une femme païenne chez laquelle, probablement à cause de toutes les tortures infligées, le foetus était mort; il présentait déjà des signes de putréfaction; la tête avait stationné depuis un temps indéterminé au détroit inférieur. Je parvins avec le forceps à extraire l'enfant; il sentait horriblement et les membranes étaient verdâtres; la femme était exténuée, en pleine fièvre, presque mourante. Je dus moi-même aller enterrer tout cela; aucune femme n'y consentit dans la persuasion que ce contact l'empêcherait de concevoir ou la ferait avorter. D'après leur dire, c'est l'accouchée elle-même qui aurait dû aller jusqu'au fleuve, à vingt minutes de là, y jeter le foetus et le placenta. Quant à la malade, elle présenta une rétention d'urine. Grâce au cathétérisme de la vessie pratiqué deux fois par jour, aux lavages abondants intravaginaux au sublimé et à l'emploi de la quinine, la fièvre tomba, les vomissements s'arrêtèrent et l'appétit revint. L'accouchée fut bientôt assez forte pour s'esquiver, afin de se soumettre au traitement de quelque sorcier; trois jours après elle mourait.

Les accouchements anormaux sont assez fréquents, moins pourtant que chez nous. J'ai dû plusieurs fois appliquer le forceps; j'ai fait une version podalique pour une présentation de l'épaule avec issue du bras et une céphalothripsie dans un cas de bassin généralement rétréci.

Les noirs coupent le cordon sans le lier. Deux ou trois jours après l'accouchement la plupart des femmes reprennent leurs occupations ; je n'ai jamais pu constater que cela ait des suites fâcheuses.

Système nerveux. — J'ai laissé pour le dernier paragraphe ce qui concerne le système nerveux pour avoir l'occasion de donner en terminant une idée de la mentalité de nos noirs.

Les maladies nerveuses sont plus fréquentes chez eux qu'on ne le supposerait *a priori*. Si leurs cerveaux ne sont pas généralement surmenés, d'autre part ils supportent mal l'effort intellectuel soutenu ; plusieurs de ceux qui font des études d'une manière trop exclusive souffrent de fatigue cérébrale, de céphalées et d'autres symptômes de neurasthénie. Chez les indigènes, dans leur ensemble, l'épilepsie est assez fréquente. Comme maladies mentales, à côté de quelques déments ou idiots rencontrés ici et là dans le pays, je note un cas de mélancolie et un autre de manie aigüe. Les suicides sont tout-à-fait exceptionnels.

Mais ce qu'on observe le plus fréquemment, à des degrés divers, c'est *l'hystérie* qui se manifeste également chez les hommes et chez les femmes. Tous les différents devins, sorciers et sorcières qui sont en grand nombre dans le pays et rendent leurs oracles dans un état d'hypnose ou dans une phase d'excitation, sont tous plus ou moins des hystériques et ils présentent souvent, à côté des grandes crises, les stigmates caractéristiques. Plusieurs même s'entrainent, subissent pour parvenir à l'état de crise, une sorte d'initiation qui consiste en des séances de tambourinage accompagné de chants et de cris se prolongeant souvent pendant toute la nuit. Ils y trouvent certains avantages, car l'individu présentant des crises hystériques est considéré comme possédé par les esprits des ancêtres, c'est à dire par les dieux ; étant en relations avec eux , il est censé jouir de certains dons spéciaux de double vue et de divination. On aura donc recours à ses services pour qu'il révèle la cause d'une maladie, le traitement à suivre, le moyen d'apaiser les mauvais esprits, le nom de celui qui a jeté un sort, etc. Tout cela se paie naturellement en chèvres, moutons et livres sterling.

Du reste cette athmosphère absolument saturée de superstitions est tout particulièrement favorable au développement des névroses. Ainsi que l'a magistralement démontré M. Salomon Reinach dans une récente conférence à Genève, le réseau de superstitions, de craintes, d'appréhensions est d'autant plus

serré, les « tabous » sont d'autant plus nombreux, oppressifs et dénués de valeur morale que la peuplade est plus primitive. C'est ce que nous pouvons confirmer absolument pour ce qui concerne les tribus que nous connaissons ; nos indigènes vivent dans une continuelle anxiété d'enfreindre une de ces innombrables conventions tacites qui existent entre les esprits et eux, de mécontenter leurs ancêtres et d'attirer ainsi les plus grands malheurs sur eux et sur leurs villages. Ils vivent sous le régime de la terreur, s'attachant des amulettes aux pieds pour se préserver des maléfices qu'ils peuvent subir le long de certains sentiers, en portant d'autres au cou pour se prémunir contre les jeteurs de sorts, faisant des libations ou des sacrifices, subissant diverses cérémonies d'après les indications des sorciers pour apaiser le courroux de ces puissances malfaisantes qui les entourent, les dominent et les oppressent. Cela peut conduire nos noirs, d'un naturel beaucoup moins cruel que d'autres, jusqu'au meurtre et l'infanticide ; par exemple, c'est une chose néfaste, qui peut exposer aux plus grandes calamités d'avoir des jumeaux ; il faut se débarrasser de l'un des deux en allant le jeter dans le fleuve ; on abandonne, on expose un enfant qui a eu le malheur de percer ses incisives supérieures avant les inférieures. Comme nous voici loin des idées des philosophes du XVIII[e] siècle, si souvent rééditées à propos des missions ! N'est-ce pas Rousseau qui donnait en exemple aux civilisés ces heureux sauvages et faisait le plus charmant tableau de leur existence idyllique, libre de toute contrainte et de tout souci ? C'est le contraire qui est vrai.

J'ai vu plusieurs cas d'hystérie convulsive dans lesquels le traitement purement psychique ou plutôt spirituel a donné les résultats les plus positifs, c'est à dire que lorsque le malade ou le sorcier a abandonné ses idées superstitieuses pour trouver la paix intérieure en croyant au Dieu de l'Evangile, les crises ont complètement disparu. Nous assistons ainsi à de véritables transformations et c'est notre plus grande récompense, tout en soignant les malades, de pouvoir travailler à l'affranchissement intellectuel comme au développement spirituel, moral et social de cette race qui est en pleine période d'évolution et chez laquelle se manifestent des besoins tout nouveaux auxquels nous voulons répondre.

De la recherche de traces d'alcool dans l'air au point de vue hygiénique[1].

par H. Cristiani.

(Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève)

En faisant des recherches sur la présence de vapeurs d'alcool dans l'air dans différents ambiants publics et privés, nous avons rencontré de sérieuses difficultés techniques.

Ces difficultés tiennent surtout au fait que ces analyses ne peuvent pas toujours être faites avec toute l'aisance voulue, notamment pour ce qui concerne la fixation des vapeurs d'alcool dans l'eau. Nous employons dans ce but, avec quelques modifications, le barbotteur capillaire que nous avons décrit précédemment avec M. de Michelis[2], en exposant une méthode rapide de dosage de l'acide carbonique de l'air.

Dans tous les essais préliminaires et comparatifs de détermination de faibles quantités d'alcool dans l'eau que nous avons faits, la méthode de M. Nicloux[3] nous a permis mieux que toute autre d'arriver facilement à des résultats satisfaisants, mais elle présentait quand même, pour notre cas particulier, quelques inconvénients que nous avons tâché d'éviter en y apportant de petites modifications de détail.

Dans une note récente, M. Nicloux[4] a décrit un moyen de déterminer de faibles proportions d'alcool dans l'air en se servant pour fixer l'alcool de l'air dù barbotteur de Villiers. Le procédé qu'il décrit nous paraît, en effet, susceptible de donner de très bons résultats et est recommandable à ce titre aux chimistes et aux physiologistes qui peuvent opérer à leur aise et qui doivent exiger des méthodes qu'ils emploient la plus grande exactitude, même au détriment de la rapidité de l'analyse.

[1] Un résumé de cet article a été communiqué à la *Soc. de Biol. de Paris*, 22 décembre 1906.

[2] *Soc. de Biol.*, 10 mars 1905.

[3] *Thèse de Paris*, 1900 et *Soc. de Biol.*, 24 décembre 1906.

[4] *Soc. de Biol.*, 24 novembre 1906.

Il n'en est pas de même pour les hygiénistes qui sont obligés parfois de faire leurs analyses dans de mauvaises conditions et qui, par contre, se contentent de résultats approximatifs, à condition que les procédés soient d'une exécution facile et rapide.

Or, la détermination de l'alcool, d'après le procédé décrit par M. Nicloux, exige un minimum de 5 cc. de liquide à analyser, et préférablement une quantité plus grande. Lorsqu'il s'agit de fixer l'alcool de l'air en employant le barbotteur de Villiers, la quantité de liquide que cet instrument demande est de 20 cc., et l'on comprend que, si l'air ne contient que des traces d'alcool, il faille en laver une assez grande quantité pour obtenir un degré d'alcoolisation de l'eau suffisant pour être décelé même par la réaction si sensible de M. Nicloux.

Or, le plus souvent, dans nos analyses d'hygiène, nous n'avons ni le temps, ni l'opportunité d'aspirer, avec la lenteur nécessaire pour obtenir un barbottage efficace, une si grande quantité d'air, car l'aspiration doit se faire dans des locaux qui ne nous appartiennent pas, dont l'accès ne nous est pas toujours facilité et qui sont dépourvus d'une trompe à eau. Nous nous sommes donc efforcé, comme nous l'avions fait pour CO_2 et CO, d'obtenir un résultat satisfaisant pour notre but en traitant de petites quantités d'air. Dans ce but il nous était nécessaire d'obtenir une réaction évidente avec de petites quantités d'eau et nous avons réussi à obtenir une détermination suffisante enregistrant sur 1 cc. et même 0 cc. 50 d'eau.

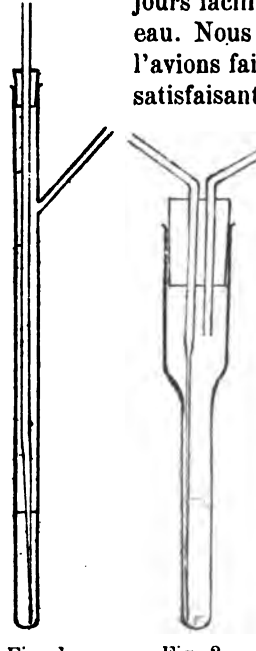


Fig. 1. Fig. 2.

Le barbotteur capillaire dont nous nous sommes primitivement servi, avait la forme représentée à la fig. 1. L'aspiration se fait au moyen d'un flacon gradué, plein d'eau, de la contenance d'un litre, qui se vide lentement par un siphon. Ce barbotteur donne de très bons résultats, mais nous lui préférons maintenant celui représenté par la fig. 2, parce que ce dernier permet de faire la réaction du bichromate dans l'appareil lui-même; après enlèvement

du bouchon avec ses tubes, il ne reste qu'une éprouvette de forme spéciale, favorable pour les manipulations.

En effet, si l'on chauffe avec des précautions insuffisantes la petite quantité de liquide contenue dans le tube N° 1, il peut arriver qu'une partie de la colonne de liquide en soit expulsée et par là l'analyse compromise, tandis que dans le tube N° 2, l'évasement supérieur évite cet inconvénient. La finesse de l'effilure du capillaire qu'on détermine chaque fois en cassant la pointe très effilée, au moment de s'en servir, à l'endroit convenable, doit être telle que les petites bulles d'air qui en sortent se dépouillent presque complètement de l'alcool qu'elles contiennent, comme le montre le tableau des résultats obtenus avec trois tubes en série.

En employant la solution faible de bichromate préconisée par M. Nicloux (9,5 °/₀₀) et des burettes donnant des gouttes d'environ 1/20 de centimètre cube, on arrive à mettre en évidence dans un centimètre cube ou dans 0 cc. 50, l'alcool en solutions de 1 : 1000 jusqu'à 1 : 5000 — en tous cas très nettement 1 : 2000.

Les solutions d'alcool au millième exigent, pour obtenir la couleur vert-jaune, 2 cc. de solution faible de bichromate pour 5 cc. cubes d'eau alcoolisée ; en comptant par gouttes de notre burette, il en faudrait approximativement 40. Si nous agissons sur 1 cc. ou sur 0 cc. 50 d'eau, il nous faudrait 8 et respectivement 4 gouttes pour arriver au même but.

Voici les résultats obtenus dans quelques analyses d'essai :

Quantité d'eau alcoolisée à	Gouttes de solution de bichromate (9,5 °/₀₀)			
	1re exp.	2me exp.	3me exp.	4me exp.
1 cc. 1/1000	11	9	10	12
1 cc. 1/2000	4	4—5	4	4
1 cc. 1/5000	2	3	2	2
0,50 cc. 1/1000	6	5	5	5
0,50 cc. 1/2000	3	3	2—3	2
0,50 cc. 1/5000	1	1 (jaune)	1	1

Et en employant de l'eau dans laquelle avait barbotté de l'air contenant de l'alccol, nous avons obtenu (avec 1 centimètre cube d'eau) :

No.	Quantité d'air	Qualité de l'air	1ᵉʳ barbott. (1 cc.) Gouttes	2ᵐᵉ barb. (1 cc.) Gouttes	3ᵐᵉ barb. (1 cc.) Gouttes
1	1 litre	Air ayant traversé un flacon au fond duquel il y avait de l'alcool à 90°.	20 (bleu)	2	1 (jaune)
2	1 litre	A traversé un flacon au fond duquel il y avait de l'eau alcoolisée à 10%.	20 (bleu)	1	1 (jaune)
3	200 cc.	Comme No 1.	20 (bleu)	2	1 (jaune)
4	100 cc.	id.	19(vert-jaune)	1	1 (jaune)
5	50 cc.	id.	12(vert-jaune)	1	1 (jaune)
6	100 cc.	Comme N° 2.	6	1	1 (jaune)
7	50 cc.	id.	4	1	1 (jaune)

Les nuances bleu-vert et vert-jaune, losqu'il s'agit de très petites quantités d'alcool, ne sont bien perceptibles qu'en regardant la colonne de liquide de haut en bas sur fond blanc.

La nuance obtenue n'est pas toujours la même, car une teinte trop bleue devient parfois trop jaune avec l'adjonction d'une goutte, mais pour le but que nous nous proposons, cela ne trouble pas d'une manière importante les résultats.

Comme on voit, cette adaptation de la méthode de M. Nicloux nous permet, d'une manière très simple et aisée à pratiquer, de déterminer approximativement, mais d'une façon suffisante pour les applications hygiéniques, la proportion d'alcool contenu dans l'air ; nous en avons fait déjà de nombreuses applications dont nous exposerons prochainement les résultats.

Dermatoses et système rénal.

Par le Dr Dind

L'étude des « spécialités » médicales par l'étudiant ou le médecin praticien ne se justifie, à moins que l'on veuille devenir spécialiste pratiquant, que par le concours précieux que la connaissances des maladies « spéciales » donne à la médecine générale. En réalité celle-ci est constituée par l'addition de celles-là et tout médecin « général » ne peut revêtir ce titre qu'à la condition expresse de posséder des notions aussi étendues que faire se peut sur les questions qu'étudient de près la gynécologie, la rhino-laryngologie, l'urologie, la dermatologie, etc., etc.

Le médecin praticien doit connaître les *grandes lignes* de ces branches spéciales; à défaut de ces connaissances il se pare d'un titre qu'il ne mérite pas. Enoncer pareille affirmation, c'est enfoncer une porte ouverte et la seule connaissance des relations nerveuses, vasculaires, sécrétoires qui unissent les différents organes de l'être vivant en fournit la preuve physiologique, clinique et pathologique.

Le cas que je rapporte plus loin est destiné à illustrer, à ce point de vue, les relations qui unissent dans la clinique le tissu cutané avec le parenchyme rénal.

On sait combien sont étroites les contingences physiologiques de ces deux milieux; avant que les suppléances des muqueuses bronchiques et gastro-intestinales, avant que les relations du muscle cardiaque et du rein sclérosé fussent connues, on savait que le tissu cutané (évaporation, sécrétion, névroses) avait avec le rein les rapports les plus intimes. Il n'est pas besoin d'être grand clerc pour prévoir que le développement de la physiologie et de la pathologie du parenchyme rénal, encore fort incomplet, malgré les travaux fort importants de ces dernières années, éclaireront toujours davantage les phénomènes cutanés pathologiques auxquels nous faisons allusion.

Au point de vue clinique, ces phénomènes sont de deux ordres; ce sont des accidents cutanés, passagers ou durables, qui traduisent l'existence de l'insuffisance du rein au même titre que les symptômes dit du petit brightisme et parfois en l'absence de ceux-ci, ou, au contraire ce sont des lésions cutanées qui frappent à leur tour le tissu rénal. Nous laissons ici complétement de côté les troubles rénaux *passagers* déterminés par une irritation *intense et momentanée* de la surface cutanée.

Parmi les premiers, citons, en passant, les phénomènes prurigineux, symptômes fréquents et démonstratifs par leur généralisation (tronc et extrémités), par leur apparition durant les périodes froides de l'année, contrairement au dire de Merck [1]. Citons encore les accidents eczémateux localisés aux extrémités [2], faisant place dans la dernière période du brightisme à des placards pigmentaires; citons enfin les troubles cutanés (sensation de froid, troubles de sécrétion) ressentis aux extrémités

[1] *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1898.
[2] MERCK, *Ibid.*

inférieures, accidents contre lesquels les lavages à l'eau chaude savonneuse et les frictions à l'alcool sont si utiles, etc., etc. Ces relations ont fait l'objet de multiples études (Thibierge, Duval, Bulkley, etc.); je ne m'étendrai pas davantage à ce sujet.

Disons simplement que, à côté de l'albuminurie, de l'hypertension, des troubles observés dans l'élimination des matières colorantes, des œdèmes, etc., on peut observer dans le domaine cutané des symptômes capables d'éveiller chez le médecin qui les connaît l'idée d'une affection grave du parenchyme rénal.

Tout autre est le cas que nous rapportons. Il rentre dans la catégorie des maladies rénales d'origine cutanée directe, chapitre des plus importants pour le médecin praticien qui, connaissant le retentissement possible des dermatoses sur l'épithélium rénal, vouera au traitement de celles-ci, d'ailleurs bénignes au point de vue dermatologique étroit, une sollicitude d'autant plus considérable.

Tous les exanthèmes sont susceptibles de léser passagèrement (?) ou pour longtemps l'épithélium rénal. Ce point est connu de chacun ; tout médecin sait que le rein doit être soigneusement surveillé au cours et même après la guérison de ces maladies. On attache moins d'attention, je pense que c'est à tort, aux infections cutanées, inoffensives en apparence plus qu'en réalité, dénommées impétigos (de Tilbury Fox, de Bockart) que le populaire désigne sous le vocable de *gourmes*. Les streptocoques et staphylocoques qui sont les éléments primordiaux de ces dermatoses, essentiellement infantiles, peuvent par leur action généralement longue, exercer une influence nocive, *prolongée* parfois durant des semaines, sur un organisme débilité et frapper momentanément (?) ou pour longtemps l'émonctoire rénal.

Dans ses captivantes études sur les maladies du cuir chevelu, Sabouraud insiste sur l'importance des alopécies post-impétigigineuses soit localisées en grains de plomb (porofolliculite) ou en aire plus étendue (folliculite profonde), soit diffuses post-érysipélateuses. Ces lésions dont la guérison exige un certain temps, témoignent de l'importance de l'imprégnation toxique du point occupé par les parasites et de la région ambiante, ce que démontrent les troubles des follicules du voisinage. L'*étendue* de la lésion alopécique est en relation directe avec la gravité du foyer infectieux et suppuratif. Sa multiplication entraîne

une aggravation de l'état général ; au lieu d'évoluer en quelques jours l'infection dure de longues semaines, grâce à la virulence microbienne, à la faible résistance du malade,.. parfois du médecin ; les organes d'élimination courent *eo ipso* le risque d'être frappés dangereusement par cette imprégnation toxique de longue durée.

Les gourmes étant, aux yeux du public, une affection sans importance, on pourra fort bien ne pas rechercher l'existence de lésions rénales que l'on découvrira accidentellement beaucoup plus tard. Il y aurait eu grand avantage, pour le malade, à ce que l'examen méthodique du rein, fait au cours de sa lésion cutanée, eût permis de dévoiler la néphrite au début de son évolution.

La gale (Boyer) est capable de provoquer, surtout lorsqu'elle dure longtemps, de l'albuminurie et de la cylindrurie; il est certain que les complications (folliculites orificielles, furoncles) de la gale jouent un rôle étiologique dans cette grave complication. Il en va assurément de même du traitement suivi contre cette zoonose. A ce point de vue on a signalé comme particulièrement néfaste le traitement de la gale par le baume de styrax et le baume du Pérou (Unna, Henoch); la cure rapide, comportant un bain chaud et une friction énergique antiacarienne, utilisée dans les hôpitaux, ne serait pas non plus à ce point de vue sans inconvénient. A mon avis, ceci dit en passant, le médecin praticien est trop enclin à diriger toutes les gales vers le service externe des hôpitaux (cure rapide). La guérison s'obtient à moins de frais, de dérangement et de risques (je pense à l'eczématisation provoquée fréquemment par la cure rapide) par une application sulfureuse faite à domicile pendant deux au trois jours consécutifs.

L'echtyma a été incriminé comme étant une dermatose albuminurique (Augagneur) ; le cas que nous relatons appuie cette manière de voir.

Les érythèmes noueux et polymorphe (Comby et Weill), si voisins d'ailleurs des fièvres éruptives, déterminent comme celles-ci fréquemment des troubles rénaux; on a même à tort cherché à faire de ces complications un des critères de ces maladies.

Les affections purpuriques, le pemphigus chronique (foliacé), les lymphangites aiguës provoquent parfois, contrairement au dire de certains auteurs (Guiraud), de l'albuminurie. ce que

nous concevons aisément en présence des troubles et des délabrements cutanés dus à ces dermatoses.

En résumé, si l'on s'en rapporte aux données statistiques, ce



Fig. 1.

sont les dermatoses dans lesquelles on trouve comme éléments principaux ou associés les staphylocoques et les streptocoques qui ont le plus fréquemment un contre-coup sur le parenchyme rénal (impétigo, gale, echtyma, lymphangite, érysipèle, furonculose). Nous arrivons donc à la même conclusion que Thi-

bierge[1], lorsqu'il écrit : « L'étude des affections cutanées dans le cours desquelles se produit l'albuminurie permet, d'autre part, de reconnaître qu'elle ne se voit que dans les dermatoses suppurées ou dans celles qui s'accompagnent d'une solution de continuité des téguments, c'est-à-dire dans des dermatoses produites par des germes infectieux ou susceptibles de servir de porte d'entrée aux germes atmosphériques. Dans les deux cas, on peut penser que les germes, une fois introduits dans le courant circulatoire, sont susceptibles de déterminer une néphrite au moment de leur élimination par le rein. »

Voici le cas que nous avons observé :

D. Charlotte, âgée de 4 ans, entre dans notre service hospitalier le 2 août 1906; elle nous est adressée pour une éruption ecthymateuse diffuse (voir fig. 1), prononcée surtout aux faces latérale et dorsale du tronc (réinoculation facile). Les ulcérations ont mauvais aspect, sont sanieuses, gangréneuses, avec halo rouge étendu. Lors de l'admission de la petite malade, les reins, les poumons et le cœur sont sains. La température est élevée, variable d'ailleurs (39° à 40°) ; elle conservera ce type irrégulier pendant de longues semaines. Les ganglions participent très faiblement aux troubles cutanés. Le traitement consiste en bains sulfureux, applications de compresses imbibées d'alcool (70°), d'eau oxygénée.

A la fin de septembre les lésions cutanées sont guéries; les conjonctives, la muqueuse nasale se prennent à leur tour ; il en résulte une série de complications oculaires (ulcère de la cornée), auriculaires (douleurs profondes sans signes objectifs) et pulmonaires. La température monte pendant deux ou trois jours à 40°,5 et même 40°,9. Les phénomènes pathologiques pulmonaires ne se localisent pas, restent diffus et se dissipent rapidement, sinon complètement.

Les lésions rénales (albumine 5 °/oo, cylindrurie) apparaissent à la même période; la quantité d'albumine et de cylindres est d'ailleurs variable.

En décembre les troubles pulmonaires sont très graves (toux quinteuse, respiration difficile, râles humides aux bases, cyanose, etc.). L'albuminurie persiste quoique diminuée. Dans le troisième septennaire de décembre survient une poussée d'impétigo (staphylocoques) du cuir chevelu (impétigo de Bockart).

L'état actuel, après cinq mois d'hospitalisation, n'est pas brillant. Les ulcérations cutanées ont guéri faisant place à des cicatrices qui presque toutes sont en évolution chéloïdienne. Les poumons continuent à être fortement congestionnés sans que l'on puisse, actuellement, découvrir de

[1] *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. VI, 519.

foyer bien localisé de condensation pulmonaire (jamais jusqu'à présent de bacilles de Koch), la température demeure élevée, avec de nombreux soubresauts.

Je clos cette communication en insistant sur l'importance, très grande suivant moi, qu'il y a à ne pas panser les lésions dues aux infections cutanées au moyen de corps gras. Les pom-



Fig. 2.

mades n'activent pas la cicatrisation ; elles s'opposent au jeu physiologique normal de la peau, exigent une activité rénale plus grande. Les pansements humides, les lavages alcoolisés, les poudrages *discrets*, pour ne pas former de magna imperméable, constituent, à mes yeux, le traitement *local* de choix.

Sans m'étendre sur un point spécial, très intéressant, mais extrinsèque à ma communication, je signale le fait que toutes ou presque toutes les cicatrices dans le cas d'echtyma que je viens de rapporter ont subi la dégénérescence chéloïdienne (voir fig. 2).

La conjonctivite infectieuse de Parinaud.

(Recherches bactériologiques et expérimentales)

Par le D[r] Gourfein,
médecin à la Fondation Rothschild.

La conjonctivite infectieuse, décrite pour la première fois par Parinaud en 1889, est une affection très rare. Le nombre des cas publiés jusqu'à ce jour est de 47. Le lecteur les trouvera tous énumérés, excepté le cas de Bernheimer, ainsi que l'historique de la question dans les travaux de Chaillous[1] et de K. Hoor[2]. Le nombre de cas étudiés au point de vue bactériologique (11 cas) et expérimental (6 cas) est encore plus restreint, aussi, ayant eu l'occasion d'étudier à ce double point de vue un cas de conjonctivite de Parinaud, il nous a paru intéressant de le publier:

Observation. — X. âgé de 17 ans, cordonnier de profession, s'est présenté le 15 octobre 1904 à la Clinique ophtalmique Rothschild à Genève. Il se plaignait de son œil droit. L'affection oculaire et l'état général paraissant graves, le jeune homme est admis séance tenante à l'hôpital.

Le même jour nous avons procédé à l'examen détaillé du malade ainsi qu'à l'examen bactériologique de la sécrétion conjonctivale. X. étant un enfant naturel, élevé dans un orphelinat en Italie, nous n'avons pu obtenir de lui aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ; quant à ses antécédents personnels, il nous dit n'avoir jamais été malade.

Etat actuel. — X. était bien portant jusqu'il y a huit jours ; depuis cette époque il se sent faible, a de la fièvre, il ressent des frissons le soir. Il ne tousse pas, ne crache pas, sa respiration est normale, il ne présente aucun symptôme morbide du côté du thorax. Rien d'anormal aux autres systèmes.

[1] Chaillous. La conjonctivite infectieuse de Parinaud. *Annales d'Oculistique*. Janvier 1904.

[2] K. Hoor. Die Parinaudsche Konjunctivitis. *Klin. Monatbl. für Augenheilk.*, 1906.

Etat de l'appareil visuel : La paupière supérieure de l'œil droit est fortement gonflée, rouge, œdématiée, en demi-ptosis, et peu mobile; la paupière inférieure est également gonflée, mais à un degré moindre. En renversant les paupières, on constate un fort boursoufflement des conjonctives palpébrales et des culs-de-sacs qui sont farcis de granulations grisâtres de forme ovalaire et de dimensions variables. La conjonctive bulbaire est hypérémiée. La sécrétion est peu abondante et légèrement purulente. La cornée est transparente et ne présente rien d'anormal ainsi que les voies lacrymales. La vision est égale à 5/5. Toute la chaîne des ganglions de la face du côté droit (préauriculaires, retro et sous-maxillaires, parotidiens) est fortement engorgée, dure, douloureuse au toucher; la peau est rouge et luisante. Cette adénopathie, d'après le dire du malade, aurait précédé de cinq jours la maladie ocluaire.

Les paupières, la conjonctive, les voies lacrymales et les ganglions du côté gauche sont sains. Comme symptômes subjectifs, le malade ressentait des picotements, ses paupières étaient collées et il éprouvait de la difficulté dans la mastication.

Le traitement topique consista en cautérisation de la conjonctive malade avec une solution de nitrate d'argent à 2 °/o, en applications de compresses chaudes sur les paupières et de cataplasmes chauds sur les ganglions ; à l'intérieur huile de foie de morue.

Le malade quitta l'hôpital le 1er novembre 1904 guéri de sa conjonctivite. L'adénopathie persista encore pendant six semaines et disparut sans avoir suppuré.

L'aspect clinique des lésions conjonctivales, les adénopathies, la pâleur et la faiblesse, l'état fiévreux (38,5 le soir) du malade me firent penser qu'il pourrait s'agir de la tuberculose aiguë de la conjonctive. C'est donc dans le but d'établir la nature tuberculeuse de l'affection que nous avons entrepris des recherches bactériologiques et expérimentales que nous allons exposer brièvement.

Recherches bactériologiques et expérimentales.

Comme nous l'avons dit plus haut, lorsque le malade fut admis à l'hôpital, notre premier soin fut d'examimer au microscope la sécrétion conjonctivale. Le même jour et les jours suivants, nous avons examiné un grand nombre de verrelets préparés avec la sécrétion conjonctivale et colorés soit par la méthode de Ziehl, à chaud, soit par la méthode de Gram et sur aucun d'eux nous n'avons pu constater le bacille de Koch. Même les microorganismes saprophytes qu'on trouve ordinairement sur la conjonctive saine étaient peu nombreux sur ces verrelets.

Cultures : Huit tubes de pommes de terre, deux d'agar glycériné et quatre de sérum de Lœffler ont été ensemencés avec la sécrétion conjonctivale et portés à l'étuve à 37°. Les tubes de sérum de Lœffler et d'agar glycériné examinés après 36, 48 et 72 heures de séjour à l'étuve présentaient de rares colonies arrondies, blanc grisâtres, plus opaques au centre

qu'à la périphérie et d'autres blanchâtres et plus nombreuses. Les premières étaient composée de xéro-bacille de différentes dimensions qui injectés dans la chambre antérieure d'un lapin ont provoqué un léger trouble de l'humeur aqueuse et une hypérémie de l'iris, symptômes qui se sont dissipés au bout de trois à quatre jours sans aucun traitement. Les colonies blanchâtres étaient composées uniquement de staphylocoques blancs qui injectés dans la chambre antérieure d'un lapin ont provoqué les mêmes symptômes que le xéro-bacille. Sur la pomme de terre on trouva les mêmes microorganismes, mais nulle part le bacille de Koch. Bien que l'absence du bacille de Koch dans la sécrétion conjonctivale et dans les cultures, nous ait déjà montré qu'il ne s'agissait pas de la tuberculose, nous avons voulu avoir une certitude absolue à ce sujet ; dans ce but nous avons fait des inoculations aux lapins et aux cobayes dans la chambre antérieure, sous la conjonctive et dans le péritoine. Disons de suite qu'aucun des animaux inoculés ne présentait de symptômes de tuberculose.

Exp. I. — *Lapin*. Poids 1840 gr.

Le 15 octobre 1904, injection dans la chambre antérieure de la sécrétion conjonctivale diluée dans l'eau stérilisée.

Le 16, légers troubles de l'humeur aqueuse et hypérémie de l'iris.

Le 17, trouble de l'humeur aqueuse plus prononcé, synéchies postérieures assez fortes, réaction du globe oculaire. Tous ces symptômes se sont dissipés au bout de 9 jours sous l'influence de l'atropine.

Le lapin est trouvé mort le 10 janvier 1906. A l'autopsie, aucune trace de tuberculose dans aucun des organes.

Exp. II. — *Lapin*. Poids 1700 gr.

Le 16 octobre 1904, injection dans le corps vitré de l'œil gauche de la sécrétion conjonctivale diluée dans de l'eau stérilisée.

Le 17, aucun symptôme morbide.

Le 18, léger trouble du corps vitré, globe oculaire très injecté.

Le 19, trouble du corps vitré plus prononcé, iritis avec quelques synéchies postérieures. — Instillation d'atropine.

A partir de ce jour ces symptômes vont en s'améliorant jusqu'à la guérison complète. Le lapin vit encore à l'heure qu'il est.

Exp. III. — *Cobaye* n° 1, poids 480 ; *cobaye* n° 2, poids 395 gr.

Le 16 octobre 1904, injection de la sécrétion conjonctivale diluée dans de l'eau stérilisée dens le cul-de-sac inférieur de l'œil droit du cobaye n° 1. Le boursoufflement provoqué par l'injection persiste pendant cinq heures puis disparait sans laisser aucune trace. Les conjonctives du cobaye n° 2 sont frottées pendant quelques minutes avec la sécrétion conjonctivale du malade. Ce frottement provoque une irritation mécanique, mais n'amène aucune infection.

Exp. IV. — *Cobaye*, 521 gr.

Le 20 octobre 1904, injection de la sécrétion conjonctivale diluée dans de l'eau stérilisée (une seringue de Pravaz) dans le péritoine. Le soir la température est de 39°, le lendemain matin, 37° 5. A part ce mouvement fébrile, l'animal ne présente rien d'anormal. Quatorze mois après l'inoculation, nous le sacrifions. A l'autopsie aucune trace de tuberculose.

Il ressort donc de l'examen microscopique de nombreux verrelets faits avec la sécrétion conjonctivale, des cultures obtenues avec cette sécrétion, de l'autopsie des animaux inoculés, de la marche et de l'évolution clinique que la conjonctivite de notre malade n'est pas de nature tuberculeuse. Nous verrons plus loin si la symptomatologie que présentait celui-ci cadre avec celle de la conjonctivite de Parinaud.

Etiologie. — La conjonctivite infectieuse est produite par un agent microbien inconnu encore. L'examen bactériologique de la sécrétion conjonctivale fait dans 12 cas y compris le nôtre a montré la présence des saprophytes ordinaires de la conjonctive. Dans le cas de Jocqs, Hallion a constaté en outre, des streptocoques pyogènes et Ella Wylie dans le sien des staphylocoques et des pneumocoques, mais ni les uns ni les autres de ces microorganismes ne doivent être considérés comme la cause de la conjonctivite infectieuse.

D'après Parinaud l'agent inconnu de cette affection serait d'origine animale et serait transmis à l'homme par les bovidés. Cette hypothèse qui peut être admise pour quelques cas, n'est malheureusement pas applicable pour le plus grand nombre des observations publiées. En effet, d'après la statistique de Chaillous, c'est seulement dans 9 cas sur 20 que le malade a pu être exposé par ses occupations ou par certains voisinages à un contage animal, sans qu'il fût prouvé qu'il le fut réellement; dans les 11 autres cas la possibilité de ce contage n'existait même pas ; d'après la statistique d'Hoor, cette possibilité existait dans 65 °/o et devrait être écartée dans 35 °/o. Dans notre cas le malade vivait dans des conditions telles que le contage animal pouvait être exclu, à moins que l'on admette la possibilité de la contamination par les peaux tannées que les cordonniers sont appelés à manier, hypothèse inadmissible. Par conséquent pour le moment l'origine animale de la conjonctivite infectieuse ne peut être soutenue.

La conjonctivite de Parinaud n'est pas une maladie conta-

gieuse ; on n'a jamais pu constater la transmission de cette affection de l'homme à l'homme. L'enquête minutieuse faite à ce sujet par Chaillous est négative.

Nous même avons fait une enquête dans l'atelier où travaillait notre malade; aucun de ses camarades n'a été malade ni avant ni après lui. La conjonctivite de Parinaud n'est pas davantage transmissible aux animaux. Nous avons frotté la conjonctive des lapins et des cobayes avec la sécrétion conjonctivale de notre malade sans jamais provoquer chez eux une conjonctivite; l'injection sous-conjonctivicale de la sécrétion restait même sans résultat. (Voir : Exp. III.)

Diagnostic. — La conjonctivite infectieuse de Parinaud peut être confondue au point de vue clinique avec la conjonctivite tuberculeuse et d'après quelques auteurs avec la conjonctivite granuleuse. Je n'insisterai pas ici sur ce dernier diagnostic, car les lésions anatomiques de la muqueuse conjonctivale, les symptômes objectifs et subjectifs, leur marche et leur évolution, les complications diffèrent tellement dans les deux formes de conjonctivite que la confusion, bien que possible à certaines périodes d'évolution, me paraît très difficile. Mais si la conjonctivite infectieuse peut être difficilement confondue avec le trachome, elle peut l'être facilement avec les différentes formes de la tuberculose conjonctivale, vu le grand nombre de symptômes communs aux deux affections. Nous examinerons donc en détail la symptomatologie et les caractères principaux de chacune de ces maladies.

Les lésions anatomiques de la muqueuse conjonctivale dans la conjonctivite infectieuse ont une très grande ressemblance avec celles de la tuberculose conjonctivale ; les végétations de dimensions variables, rouge-jaunâtres, demi-transparentes au début, opaques à un degré plus avancé, décrites par Parinaud, ne peuvent pas être considérées comme caractéristiques de la conjonctivite infectieuse, parce qu'on ne les rencontre pas dans tous les cas et surtout parce qu'on les retrouve dans les autres formes de conjonctivite et tout particulièrement dans la tuberculose conjonctivale à forme végétante.

Il en est de même des symptômes cliniques et de l'état général du malade. Le gonflement plus ou moins fort des paupières, l'abaissement de la paupière supérieure, la sécrétion muqueuse ou muco-purulente, modérée ou abondante, l'adénopathie suppurée ou non, la fièvre avec frissons irréguliers, le malaise,

l'indolence se rencontrent dans les deux affections. Mais, parmi ces symptômes, il en est un certain nombre qui ne présentent pas le même caractère ou n'atteignent pas le même degré de développement dans les deux affections.

La conjonctivite infectieuse est toujours accompagnée d'adénite, suppurée ou non, des ganglions de la face. Parinaud a voulu faire de la suppuration des ganglions un caractère essentiel de la conjonctivite infectieuse, car dans ses premières observations la suppuration des ganglions était constante, mais plus tard il a eu l'occasion d'étudier un cas de conjonctivite infectieuse qui était accompagné d'une adénite non suppurée. Les travaux postérieurs de Despagnet, de Chaillous et d'autres auteurs ont en effet montré que la suppuration des ganglions ne peut pas être considérée comme un symptôme pathognomonique de la conjonctivite de Parinaud, car dans le plus grand nombre des cas publiés depuis, l'adénophatie évoluait vers la résorption; ainsi, d'après Chaillous, sur 20 cas dont les observations sont réunies dans son travail, 7 seulement s'accompagnèrent d'adénite suppurée et d'après Hoor, 12 cas sur 29.

L'adénopathie existe également et même très souvent dans d'autres formes de conjonctivite et particulièrement dans la tuberculose conjonctivale, mais elle n'y est pas constante, elle est indolore et n'atteint pas le même degré de développement. Dans la tuberculose conjonctivale l'adénophatie, d'après la statistique de Villard, existerait seulement dans 85 °/o des cas: la préauriculaire dans 62 °/o, la retro et sous-maxillaire dans 22 °/o la cervicale dans 12 °/o et la parotidienne dans 4 °/o; l'engorgement simultané de tous les ganglions de la face (du côté de la lésion conjonctivale) dans la tuberculose conjonctivale est excessivement rare. L'adénopathie dans la tuberculose conjonctivale est un symptôme secondaire, l'engorgement ganglionnaire est quelquefois si minime qu'il faut le rechercher avec beaucoup de ssoin pour le constater; il domine au contraire le tableau clinique dans la conjonctivite de Parinaud.

Un autre symptôme qui peut aider à discerner cliniquement les deux formes de conjonctivite, est l'état de la cornée. Dans la tuberculose conjonctivale, surtout lorsqu'elle est arrivée à un degré avancé, la cornée présente des lésions qui peuvent varier entre un léger trouble et la formation de véritables granulations, tandis que dans la conjonctivite de Parinaud l'intégrité de cette membrane est la règle. Sur 47 cas de

conjonctivite infectieuse, il n'y en a que trois où il est question des complications cornéennes. Un de ces trois cas, celui de Rohmer [1], où il s'agit d'un double pannus, doit être accepté avec beaucoup de réserve, car la symptomatologie, l'évolution et la marche clinique et surtout l'inefficacité d'un traitement prolongé et aussi énergique que varié, parlent contre la conjonctivite infectieuse. Dans les deux autres cas qui appartiennent à Sans [2] et à Bernheimer [3], il s'agissait dans le premier d'une petite infiltration marginale de la cornée qui n'a laissé aucune trace et dans le second de petites excoriations marginales qui ont laissé des taies. L'intégrité de la cornée dans la conjonctivite de Parinaud doit donc jusqu'à nouvel ordre être considérée comme un symptôme pathognomonique.

Quant à l'unilatéralité de l'affection, elle ne peut pas servir de signe distinctif entre les deux formes de conjonctivite, parce qu'elle n'est pas constante dans la conjonctivite de Parinaud et par contre très fréquente dans la tuberculose conjonctivale.

La marche et l'évolution des deux formes de conjonctivite sont très différentes. La tuberculose conjonctivale a une marche lente, insidieuse; le malade est peu incommodé au début; la période d'état est lente à s'établir; dans un cas de tuberculose conjonctivale que j'ai publié l'année passée [4], il s'est écoulé huit mois entre le début de l'affection et la période d'état. La marche de la tuberculose conjonctivale est dans la grande majorité de cas progressive, elle n'a aucune tendance à évoluer vers la guérison, non seulement quand elle n'est pas traitée, mais quelquefois même quand on la combat énergiquement; les cas de Gayet [5], de Satler [6], de Walb [7] en sont la preuve. La durée de cette affection est longue, elle peut se prolonger pendant des années. La marche de la conjonctivite de Parinaud est rapide et quelquefois tapageuse, souvent accompagnée de troubles généraux, la période d'état s'établit vite, l'évolution est très favorable, même sans aucun traitement, la durée ne dépasse guère trois ou quatre mois, le plus souvent les symptômes disparaissent

[1] D'après l'analyse de Sulzer, *Annales d'Oculistique* 1894. (Le travail de Rohmer ne figure pas dans les comptes-rendus du onzième Congrès international des séances médicales de Rome, 1904).
[2] Sans, *Thèse de Paris*, 1890.
[3] Bernheimer. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, April, 1906.
[4] *Bull. et Mém. de la Soc. française d'ophtalmol.*, 1906.
[5] Gayet. *Soc. franç. d'ophtalmol.*, 1885.
[6] Satler. *Soc. opht. de Heidelberg*, 1877 et 1891.
[7] Walb. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1875.

après deux ou trois semaines et il est très rare d'observer des rechutes.

Il ressort de cette rapide analyse des symptômes des deux affections que les caractères essentiels de la conjonctivite de Parinaud sont : l'adénopathie très développée, douloureuse du ganglion préauriculaire et *très souvent de tous les ganglions de la face du côté de la lésion oculaire,* l'intégrité de la cornée, la marche rapide et l'évolution favorable. Or nous trouvons tous ces caractères dans notre cas, et, en nous appuyant en outre sur nos recherches bactériologique et expérimentales, nous croyons pouvoir affirmer que la conjonctivite de notre malade était bien la conjonctivite de Parinaud.

Traitement des hémorrhoïdes par l'écraseur de Doyen.

par le Dr E. Lardy.

Dans le n° de décembre 1906 de cette Revue, M. le Dr Vulliet, de Lausanne, recommande le traitement des hémorrhoïdes par les injections phéniquées.

Je ne suis pas ou ne suis plus de son avis, les injections coagulantes, acide phénique sous différentes formes (j'ai obtenu des guérisons avec l'injection d'une solution aqueuse à 5 %) alcool pur, etc., ne représentent nullement un procédé sans danger. L'opérateur une fois l'injection faite n'est plus maître du liquide injecté, ne peut plus le retirer si l'action en est trop intense, ne peut nullement en régler l'action à volonté. Entre des mains expérimentées cela va encore, mais appliqué par le premier médecin venu c'est décidément dangereux.

J'ai vu mourir aux mains d'un chirurgien, qui est loin d'être le premier venu, une malade atteinte de goître kystique, pour une simple injection d'iode et je ne souhaite à personne de passer par un pareil moment ; or une injection de glycérine phéniquée à 60 ou 80 % est tout aussi dangereuse, car elle peut parfaitement être lancée dans une veine et amener une mort presque instantanée.

J'ai passé par toutes les phases du traitement des hémorrhoïdes : ligature simple, ligature en excision de Smith, procédé de Whitehead, injections diverses, etc. et je me suis arrêté de-

puis plusieurs années à l'écrasement linéaire des groupes d'hémorrhoïdes, parce que j'ai trouvé que c'était de beaucoup le procédé qui donnait les résultats les plus complets, les plus rapides, les moins douloureux, tout en étant pratiquement sans danger.

Je le pratiquai pour la première fois, il y a plus de quatre ans, sur un malade porteur d'un énorme bourrelet hémorrhoïdaire qui l'empêchait absolument de travailler. Ce malade, un pauvre diable, avait reçu en tout et pour tout une semaine de vacances et si, dans le cours de cette semaine, il ne trouvait pas moyen d'être guéri radicalement, la charmante administration au service de laquelle il était depuis des années le cassait aux gages et le remplaçait sans autre. Venu me consulter un lundi, opéré le mardi, il reprenait son travail le dimanche suivant.

Depuis lors j'ai opéré une demi-douzaine de malades qui tous ont pu après une semaine de repos reprendre le cours habituel de leurs occupations.

Le procédé est excessivement simple : dilatation très large de l'anus avec les doigts ou, comme nous préférons le faire, avec le dilatateur de Trélat. Naturellement, si l'on a à traiter de grosses tumeurs ulcérées, cela saigne un peu à ce moment ; les groupes d'hémorrhoïdes une fois sortis sont saisis avec une pince, glissés dans le Doyen ou toute autre pince du même genre, pourvu qu'elle soit puissante et ait un mors étroit de 0,5 à 0,8 de diamètre, écrasés et liés, c'est fait en cinq minutes. L'écrasement doit être longitudinal, pour laisser entre les groupes hémorrhoïdaires des ponts de muqueuse intacte et éviter ainsi une cicatrice circulaire ; dans certains cas cependant, surtout si l'on veut rétrécir quelque peu l'anus, on pourra prendre d'un bloc tel ou tel côté de l'anus comprenant deux ou trois groupes d'hémorrhoïdes. L'opération faite, on n'a pratiquement aucune plaie, puisque toutes les parties écrasées sont recouvertes de la pellicule laissée par l'écrasement et soigneusement liée ; il n'y aura donc pas besoin de mettre un tampon rectal, souvent très douloureux même s'il est traversé par un drain permettant l'expulsion des gaz.

Evidemment il faut autre chose que la seringue de Pravaz ; il faut un écraseur et tout le monde n'en a pas, mais aussi je ne recommande nullement à tout le monde d'opérer des hémorrhoïdes, bien au contraire ; j'engage fortement les confrères qui ne sont pas chirurgiens, à s'abstenir de ce genre d'intervention

qui n'est pas un enfantillage et pourrait leur causer de sérieux ennuis en cas de complications qui ne manqueraient pas de ce produire çà et là.

Le médecin a suffisamment de moyens pour réduire les hémorrhoïdes sans opération ; il faut du temps c'est vrai, mais si le temps manque, c'est que le cas est sérieux et alors il n'est plus du ressort de la médecine courante.

Avec du temps on n'améliore pas seulement, on *guérit* la plupart des hémorrhoïdaires avec de la poudre de calomel en saupoudrant simplement les hémorrhoïdes après les selles.

J'ai vu, avec le calomel ou la vaseline au calomel à 10 °/₀, disparaître en deux mois des bourrelets hémorrhoïdaires gros comme le poing. Les bains de siège, les suppositoires (d'anusol, par exemple) sont d'importants adjuvants au début, mais certainement sur dix hémorrhoïdaires que je vois, neuf au moins guérissent sans opération, par le calomel.

D'ailleurs d'autres que nous sont arrivés à une même conclusion et le Dr J. Landström assistant du Dr E. S. Permen, chirurgien des *Städtischen Krankenhauses Sabatsberg* à Stockholm décrit un procédé analogue dans le N° du 21 novembre 1903 du *Zentralblatt für Chirurgie.* Notre première opération est de mars 1902.

Nous sommes convaincu que les chirurgiens qui utiliseront ce procédé n'en voudront plus d'autre, car avec l'écrasement on sait absolument ce que l'on fait, on n'expose son malade à aucun aléa et la guérison est aussi radicale qu'avec le Whitehead qui, si bien exécuté qu'il soit, n'en a pas moins le grand défaut de créer une cicatrice *circulaire* et de temps en temps d'amener des rétrécissements excessivement difficiles à dilater quand le malade n'est pas condamné à passer journellement et pour le reste de ses jours, des bougies dans son anus, ainsi que nous l'avons vu chez une de nos opérées à Constantinople et chez des opérés de chirurgiens anglais et du continent.

En somme que fait-on avec le Whitehead ? On excise uniquement et circulairement la muqueuse et seulement la muqueuse saine et malade et on la remplace par la muqueuse située au-dessus. Avec l'écrasement on respecte les parties saines de la muqueuse, on enlève les parties qui contiennent les varices les plus fortes et on interompt la circulation veineuse du cercle anal ; le résultat est le même qu'avec la première opération, mais avec combien moins de danger ! Pas de danger de cicatrice circulaire,

pas ou très peu de danger d'embolie, pas de danger de sphacèle et d'ulcérations longues à guérir comme avec les injections coagulantes, et en tous cas pas l'ombre de risque en plus d'une récidive qu'avec les autres procédés.

J'en appelle un témoignage de MM. les Drs d'Arcis et Blank qui ont bien voulu m'assister au cours d'une de ces opérations ; il s'agissait vraiment d'un cas extrême, le sujet avait des hémorrhoïdes absolument énormes et en était arrivé à ne plus pouvoir sortir. Six jours après l'opération, il circulait en ville absolument débarrassé de son infirmité.

RECUEIL DE FAITS

Calcul salivaire et ulcère de l'estomac.

par le Dr Descoeudres, Chaux-de-Fonds.

L'observation simultanée de ces deux affections chez un même malade paraît, de prime-abord, résulter d'une simple coïncidence. Cependant leur évolution parallèle, dans le cas dont je vais parler, m'a paru assez intéressante pour être signalée; elle soulève la question de la possibilité d'un lien de causalité entre deux lésions à première vue tout à fait distinctes l'une de l'autre.

Voici, résumée, l'histoire du malade :

X., âgé de 30 ans, d'origine française, mécanicien du Val de Ruz, est né d'un père alcoolique et d'une mère tuberculeuse; il il s'est marié à 26 ans ; sa femme et son enfant sont atteints de tuberculose pulmonaire. Vers l'âge de 15 à 17 ans, il se livre à des excès d'alcool, d'absinthe en particulier et à 18 ans il commence à souffrir de l'estomac. Cette maladie aurait débuté à la suite d'une entérite aiguë et aurait été d'emblée qualifiée par des médecins d'ulcère stomacal. X. était alors domicilié à Couvet. Soigné pendant sept mois à l'hôpital de cette localité, il ne cesse de souffrir qu'à de rares intervalles; il ne peut travailler qu'un ou deux mois, de temps en temps, et entre ces répits, se fait traiter sans obtenir une guérison durable. A partir de 1902, une aggravation notable se produit dans son état; les hématémèses sont plus fréquentes et plus abondantes. Enfin, en 1904, le malade est envoyé à l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel, où il arrive dans un état de cachexie et de faiblesse

extrêmes et où il subit une gastroentéroanastomose. L'opération à laquelle j'assistais, permit de constater une induration de nature cicatricielle, au niveau du pylore. Les suites furent normales et au cours des premières semaines qui suivirent l'intervention une alimentation prudente permit de relever l'état général du malade et d'obtenir une augmentation de son poids de quelques kilogrammes.

Malheureusement une récidive des troubles gastriques ne tarda pas à se produire; en dépit d'une grande prudence dans le choix des aliments, les douleurs épigastriques reparurent et la santé générale du malade déclina de nouveau, tellement qu'en décembre 1905, il rentrait dans un hôpital, où on le traita toujours pour des ulcères de l'estomac.

Mais entre-temps, l'attention des médecins qui le soignaient avait été attirée sur son autre affection. En quittant l'Hôpital Pourtalès, après y avoir été opéré, il avait fait remarquer l'existence d'une légère tuméfaction douloureuse au niveau de la glande sous-maxillaire droite. Le fait avait passé inaperçu lors de l'examen d'entrée, ainsi que l'écoulement d'un peu de pus par le canal de Wharton, lorsqu'on pressait la glande et au moment de l'acte de la mastication. Au dire du malade, cette affection durait depuis douze ans; elle ne l'avait ni gêné, ni préoccupé beaucoup; cependant, à certaines périodes, coïncidant — chose curieuse! — avec les phases les plus douloureuses de sa maladie d'estomac, l'affection buccale lui causait de vives souffrances et entravait, dans une certaine mesure, la mastication et la parole, mais ces accidents se terminaient par une débâcle de pus et le malade les oubliait vite pour ne plus songer qu'à son estomac.

En avril 1905 cependant, l'engorgement glandulaire étant particulièrement douloureux et persistant, X. fut admis à l'Hôpital Pourtalès, où l'extirpation de la glande en question fut pratiquée par une incision sous-maxillaire. L'examen microscopique de la pièce, par l'Institut pathologique de Genève, démontra une inflammation chronique de la glande sous-maxillaire, avec un fort développement du tissu interstitiel, et la présence de petits abcès miliaires multiples, avec atrophie et dégénérescence des cellules épithéliales de la glande. A la suite de l'intervention, le malade fut soulagé, mais une légère induration douloureuse persista dans cette région, en même temps qu'une fistule continuait à secréter du pus, d'une part dans la cavité buccale, d'autre part dans la région sous-maxillaire, au niveau de la cicatrice opératoire.

C'est ainsi que les tribulations de X. continuèrent pendant une année environ. Incapable de travailler, il souffrait toujours de ses gastralgies et cherchait aussi par toutes de moyens à guérir sa fistule sous-maxillaire. Sur le conseil d'une diaconesse, il se fit arracher une série de dents saines; des injections médicamenteuses et des râclages restèrent sans résultat.

En février 1906, j'eus l'occasion de revoir le malade, qui vint

me consulter à la Chaux-de-Fonds au sujet de cette fistule persistante et aussi des gastralgies qui l'empêchaient toujours de reprendre un travail régulier et réclamaient des soins continuels. Je ne constatai aucune altération de l'os maxillaire inférieur, mais une induration légèrement douloureuse et une fistule au niveau de la région sous-maxillaire droite, ainsi qu'une fistule buccale correspondant à la même région indurée. L'examen radiographique me montra une petite ombre arrondie au dessous du bord de l'os maxillaire. Je décidai sans peine le malade à se laisser extraire le corps étranger, dont la présence devait dès lors être admise. L'opération fut très simple. En narcose, une incision pratiquée au niveau de la cicatrice fistuleuse permit d'arriver à 4 ou 5 cm. de profondeur, sur une cavité remplie de granulations purulentes, au milieu desquelles se trouvait une petit calcul salivaire grisâtre, arrondi, framboisé, dont l'extraction ne présenta pas de difficulté. Un léger curettage et quelques points de suture assurèrent la guérison *per priman* en six jours. Dès lors, c'est à dire depuis une année bientôt, le malade a repris son travail régulier, se porte à merveille et, fait intéressant à noter, n'a plus jamais eu à se préoccuper de son estomac.[1]

Nombreux sont aujourd'hui les cas de calculs salivaires observés, opérés et publiés. Je citerai, pour mémoire, la célèbre narration d'Ambroise Paré.[2]

La thèse de Closmadeuc, en 1855, énumère plus de cent cas de sialolithes. De nombreuses monographies[3] et tous les traités de chirurgie spéciale[4] ont dès lors suffisamment étudié cette affection pour me dispenser de m'y arrêter ici. Notre calcul, du reste, n'a rien d'extraordinaire quant à son volume. Il est loin d'atteindre les dimensions de ceux de Richet, de Thorovgod, ou de celui de Bassov[5], qui pesait 18 gr. ou de celui de

[1] Nous apprenons à l'instant que X. est en traitement actuellement pour les suites d'un accident du travail à la main. Très bonnes nouvelles de son estomac par la même occasion.

[2] Parlant d'un de ses malades atteint sans doute de sialolithiase, il écrit : « Davantage avoit sous la gorge un aposthème nommée ranule, qui l'em- « pêchoit à proférer sa parole et à mascher ses viandes. Il me pria à jointes « mains de la lui ouvrir, s'il se pouvoit faire sans péril de sa personne, ce « que je fis promptement et trouvai sous ma lancette un corps solide qui « estoient cinq pierres semblables à celles qu'on tire de la vessie. La plus « grosse pouvoit être d'une petite amande et les autres comme petites fêves « longuettes. En cet aposthème, était contenue un humeur glaireux, en « quantité plus qu'il n'en pouvoit entrer en quatre cuillers d'argent. Je le « laissai entre les mains d'un chirurgien pour parachever d'être guari.»

[3] Thomas de Closmadeuc, *Th. de Paris* 1855. — A. L. Lancelot *ibid.* 1861. — Mareau, *ibid.* 1876. — Graille, *ibid.* 1896. — Czygan, *Th. de Königsberg* 1890. — Buchwald, *Th. de Greisswald* 1894. — Wenzel, *Th. de Halle* 1896.

[4] Morestin, in Le Dentu et Delbet, Traité de Chirurgie 1898, p. 387. — Immisch *Deutsche Klinik*, 1861, p. 932.

[5] Cités par Czygan, loc. cit.

M. d'Arcy Power[1] dont la poids atteignait 44 gr. Tout au plus présente-t-il une analogie avec ce dernier en ce que le diagnostic n'en a été fait qu'après extirpation de la glande sous-maxillaire indurée et douloureuse.

La présence de calculs semblables, même excessivement volumineux, peut en effet, être très difficile à constater et pourtant l'utilité d'un diagnostic précoce saute aux yeux. L'histoire de notre malade prouve assez qu'un calcul salivaire peut être longtemps méconnu, bien que provoquant des troubles très désagréables pour le patient, et que cette méconnaissance peut entraîner des erreurs de thérapeutique plus au moins préjudiciables au malade. Le cathétérisme du canal de Wharton est un bon moyen de reconnaître la présence d'un calcul; il ne devrait en tout cas pas être omis, au cours de l'extirpation d'une glande sous-maxillaire malade, sous peine de priver l'opéré du bénéfice de cette intervention. Si le cathétérisme ne donne pas de résultat positif, la piqûre exploratrice au travers de la muqueuse buccale, au moyen d'une aiguille, peut faire faire le diagnostic de calcul (Richet). Enfin, la radiographie ne ne doit pas être négligée dans un cas de ce genre. Quoi qu'il en soit et réserve faite de certains calculs parfaitement perceptibles par la palpation à travers la muqueuse buccale, le diaggnostic de cette affection peut être fort délicat, étant données surtout la rareté relative de la sialolithiase et la fréquence d'autres lésions dans cette région sous-maxillaire. Lancelot[2] s'exprimait, à ce propos, comme suit:

« Ici, le médecin ordonne de ne plus fumer; là, il croit à la « syphilis; ou bien il parle de cancer et le malade prend un « ictère! ou encore il arrache des dents: enfin, il finit par croire « à quelque chose d'extraordinaire et se borne à en attendre « l'issue ».

Que de fois, dès lors, n'a-t-on pas pris un calcul salivaire pour une adénite scrofuleuse ou pour une périostite maxillaire!

Mais, indépendamment de la difficulté du diagnostic, puis qu'il a fallu plus de douze ans pour l'établir, notre cas présente une particularité remarquable. C'est la coexistence d'une affection gastrique, ulcéreuse, évoluant parallèlement à celle de la glande salivaire. Début simultané, ou à peu près, exacerbations et accalmies également simultanées: tels sont les faits que le malade a signalés de lui-même. Ce que nous avons pu observer nous-même n'est pas moins curieux: échec de tout essai thérapeutique sur l'ulcère gastrique, y compris la gastroentéroanastomose, qui produit pourtant dans bien des cas analogues une amélioration plus manifeste et plus durable de l'état du malade, et d'autre part guérison apparemment complète et persistante à partir du moment où, le calcul extirpé, a cessé

[1] *Transactions de la Société pathologique de Londres*, 1889.
[2] Loc. cit.

l'écoulement purulent dans la cavité buccale. Il y a là, semble-t-il, plus qu'une simple coïncidence. En présence de ces particularités, nous pouvons nous demander s'il n'y avait pas entre les deux lésions une relation de cause à effet, si le pus avalé constamment par le malade pendant 12 ou 13 ans n'avait pas joué un rôle dans l'apparition et dans la ténacité de l'affection stomacale. Il serait naturellement téméraire de prétendre conclure dans ce sens d'une façon absolument positive, mais il y a là un sujet d'étude pour les pathologistes.

L'étiologie et la pathogénie de l'ulcère gastrique sont encore fort obscures; du moins l'accord est-il loin d'être complet sur les théories diverses émises à ce sujet. Parmi celles-ci, il faut reconnaître que la théorie infectieuse ne jouit pas actuellement d'une grande faveur. Les troubles circulatoires (thromboses veineuses, embolies ou thromboses artérielles, altérations vasculaires d'origines diverses), les troubles du chimisme stomacal (hyperchlorhydrie essentiellement) sont plus souvent allégués comme causes de l'ulcère gastrique que le rôle des microorganismes pathogènes. Et pourtant ces derniers ne sont peut-être pas toujours étrangers à la production de l'ulcère ; du moins, les observations cliniques et les recherches expérimentales tendent aujourd'hui à démontrer qu'il y a des ulcères septiques, où les microbes ont été amenés, non seulement par la voie sanguine, mais aussi par la voie digestive, dans certains cas tout au moins. Implantés dans la muqueuse, ces microorganismes y donneraient lieu à des ilôts de gastrite interstitielle — *loci minoris resistentiæ* — que le suc gastrique attaquerait ensuite pour les transformer en ulcères véritables. C'est la vieille théorie de la gastrite ulcéreuse de Cruveilhier, conciliée avec les notions actuelles sur l'infection. Il est vrai que les recherches de Straus, de Würtz et d'autres encore, en démontrant l'action bactéricide du suc gastrique, sont peu favorables à cette théorie, mais il faut remarquer que le suc gastrique n'existe pas dans l'estomac en dehors des digestions et que même au cours de celles-ci, il peut être fortement dilué par les aliments.

Les expériences de Türk, relatées au Congrès de Lisbonne de l'année dernière[1], paraissent établir le rôle initial des microorganismes introduits par la bouche, dans la production de l'ulcère rond. Ayant fait avaler par des chiens, pendant plusieurs mois, des cultures de coli-bacilles, cet auteur a vu se produire dans chaque cas des ulcère véritables.

D'autre part, on a constaté des faits cliniqnes non moins démonstratifs : Letulle a vu un ulcère rond se produire chez un malade atteint d'abcès chronique du sinus maxillaire. Clarke[2] a publié un cas curieux d'ulcère survenu à la suite

[1] TURK (Chicago) Pathogenèse de l'ulcère gastrique, *C. R. du Congrès internat, des Sc. méd.* Lisbonne, Avril 1906.

[2] CLARKE. The septic origin of gastric and duodenal ulcers. *Lancet*, Févr. 1905.

d'ingestion de pain moisi et d'eau putride, chez un naufragé réduit, pendant 16 jours, à cette nourriture. Mayo Robson et Monyhan[1] ont soutenu aussi que l'infection par voie buccale est la cause de maints ulcères gastriques.

Cela est possible, mais ce qui est certain, c'est que le nombre des cas où cette pathogénèse est nettement établie n'est pas considérable ; c'est la raison qui m'a paru justifier la présente publication. L'infection buccale peut avoir été la cause, chez notre malade, non seulement de son affection ulcéreuse, mais aussi par sa persistance, des récidives sans nombre de celle-ci et des insuccès de tous les traitements.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 juillet 1906, à Gruyères.

Présidence du Dr CRAUSAZ, président.

Membres présents : 25.

M. GOUMAZ lit un mémoire intitulé : *Les accidents de travail.* C'est un exposé, avec exemples à l'appui, des difficultés où se trouve le médecin vis-à-vis des compagnies d'assurance. Comme conclusion, M. Goumaz engage ses confrères à imiter la solidarité des ouvriers et à admettre certaine règles pour la délivrance des certificats aux assurés. Il conseille, en attendant mieux, le petit moyen qui consiste à envoyer, sous pli cacheté, au premier médecin les constatations faites par celui qui voit le malade en second.

M. CUONY montre un *calcul phosphatique* de 50 gr. trouvé, à l'autopsie, dans la vessie d'un vieillard.

M. CLÉMENT propose, dans le but de faciliter les discussions, d'indiquer le sujet du travail de la prochaine séance dans les convocations.

La séance d'automne est fixée à Estavayer.

Le Secrétaire : Dr JAMBÉ.

Séance du 22 octobre 1906, à Estavayer.

Présidence du Dr CRAUSAZ, président.

Membres présents : 15.

M. HENZEN lit une observation très complète d'un cas de *polycythémie* d'étiologie obscure, qui a exercé la sagacité de plusieurs médecins.

[1] Diseases of stomach and their surgical treatement. 1904, II. Edit. p. 165.

Une discussion s'engage ensuite au sujet d'une lettre de M. Savoy, qui demande l'appui de la Société dans la *lutte contre l'absinthe*.

M. Dinichert propose d'attendre la décision du Conseil fédéral sur la question des compétences, qui lui a été soumise.

M. Cuony émet l'avis de se réserver jusqu'après les délibérations de la Société romande à Ouchy et des médecins de la Suisse allemande à Olten.

Sur les observations de MM. Clément, Serrigny et Treyer la Société se déclare à l'unanimité favorable au mouvement de prohibition de l'absinthe.

M. Treyer annonce que la Direction de police va faire publier des *instructions aux tuberculeux* sur feuilles volantes, destinées à êtres remises par les médecins à leurs clients. Il en soumet le texte à l'approbation de ses confrères.

M. Clément présente, pour faire juger du résultat fonctionnel au point de vue de l'élocution, un malade opéré d'un *carcinome de la langue*; l'excision a été faite au ras de l'os hyoïde, à l'exception d'une languette latérale repliée ensuite sur elle-même pour former un moignon lingual. L'envahissement ganglionnaire avant l'intervention ne permet pas d'espérer un résultat durable, mais l'opéré est débarrassé de l'ulcération profonde, nauséabonde et douloureuse qui gênait la déglutition et la parole.

M. Clément parle ensuite d'un ouvrier qui avait fait une chute de sa hauteur sur la paroi antérieure de l'abdomen et qui, depuis cet accident, souffrait de douleurs sourdes et d'une diarrhée continuelle, rebelles aux traitements conseillés par plusieurs médecins. La localisation des phénomènes douloureux avait fait diagnostiquer en dernier lieu une lésion traumatique indéterminée vers l'angle gauche du côlon. A l'opération, pratiquée une année après l'accident, le côlon transverse dilaté se terminait en un rétrécissement brusque, qui faisait songer au premier abord à une tumeur ou à une inflammation annulaire sténosante. En réalité il s'agissait d'une *torsion du côlon transverse* sur son axe par l'*épiploon* attiré et fixé dans sa presque totalité sur la *rate* ratatinée, profondément altérée dans sa forme, fortement adhérente et comme incrustée à la paroi postérieure de l'abdomen. Il semble que, à la suite d'une rupture de la rate guérie spontanément, il s'est produit, sous une forme atténuée, incomplète et intermittente, le mécanisme de l'occlusion postopératoire consécutive à la torsion du côlon transverse par l'épiploon refoulé en masse dans l'épigastre, mécanisme qui a été observé dans quelques cas (comme Depage, de Bruxelles le rappelait au Congrès français de chirurgie) après la position déclive de Trendelenburg avec ou même sans laparotomie (cas de Kraske), surtout quand l'épiploon est gros et lourd et qu'on ne prend pas soin de l'étaler sur les anses avant de refermer le ventre.

Un autre malade avait été traité par le Dr Treyer, qui, au premier examen, avait trouvé une tumeur dure et volumineuse, débordant les côtes à gauche. Après une purgation donnée dans le but de pousser plus loin l'examen et le diagnostic, le médecin fut surpris de ne plus trouver trace

de la tumeur qui était si nette précédemment. Dans la suite, le malade présenta, à intervalles rapprochés, plusieurs crises d'occlusion intestinale atténuée, avec formation d'une tumeur gazeuse à la place qu'occupait le *coprome*. La laparotomie montra qu'on était en présence d'une coudure formée par une *bride* mince, isolée, mais très résistante et siégeant au-dessous de l'angle gauche du côlon. La paroi intestinale, après section de la bride, ne montrait aucun épaississement. M. Clément rapproche ce fait des cas publiée de péricolite adhésive sténosante. L'opération fut très simple, mais la mort survint au bout de deux jours. Une incision abdominale montra l'absence de complications locales, mais l'autopsie ne put être pratiquée et la cause de la terminaison fatale reste obscure.

Un vieillard de 74 ans souffrait depuis quatre jours d'une *obstruction intestinale* et présentait une tumeur gazeuse siégeant également dans l'hypocondre gauche. En l'absence d'un lavage d'estomac, on aurait pu penser à une occlusion haute, si le médecin traitant n'avait affirmé avoir trouvé au début la tumeur dans la fosse iliaque droite. Cette déclaration et la vacuité relative de la région cæcale fit admettre un volvulus avec cæcum dilaté, basculé et déjeté vers l'épigastre, par analogie avec un cas observé également par M. Clément quelques mois auparavant. L'opération pratiquée avec simple anesthésie locale à la novocaïne, vu l'état très précaire du malade, fit découvrir un cæcum gros au moins comme une tête d'adulte, rejeté tout entier dans l'hypocondre gauche, *étranglé* par un appendice mince et extrêmement long (*23 centimètres* !) dont l'extrémité était gangrénée, et qui était en outre *tordu* d'un tour et demi de spire sur son axe au niveau de cet étranglement. La vitalité du cæcum semblant très compromise, on le laissa hors de l'abdomen après l'avoir dégagé et privé de son appendice et avoir établi une anastomose de l'iléon avec le côlon transverse. Les plaques suspectes de gangrène s'éliminèrent effectivement au bout de quelques jours et exigèrent récemment une autre intervention pour réaliser l'exclusion complète de l'anse ainsi perforée. L'opéré se porte bien.

M. Clément a vu dernièrement une de ses anciennes opérées en état de grossesse normale avancée ; cette femme avait déjà subi à l'âge de 40 ans, en janvier 1904, une *myomectomie abdominale* pour plusieurs fibromes, même sous-muqueux, puisque la cavité utérine avait été ouverte au cours de l'intervention. Une autre femme qui avait subi également une *myomectomie*, mais *en pleine grossesse*, pour des crises très douloureuses, probablement en relation avec la torsion de l'une de ces tumeurs qui était pédiculée, a eu un *enfant à terme* et bien portant et vient d'en avoir un second dans des conditions normales.

M. Clément a opéré aussi pendant l'été un *kyste de l'ovaire* tordu chez une femme enceinte, sans que la grossesse fût interrompue. L'étiologie de la torsion était assez nette : les phénomènes de douleur et d'obstruction avaient fait brusquement irruption un jour où cette femme, malgré son état de grossesse, avait sauté du haut d'un mur, pour porter secours à un enfant.

M. Clément cite encore deux cas de *kystes de l'organe de Rosenmuller* observés à peu de jours d'intervalle et un cas de *grossesse extrautérine* avec début nettement fébrile et localisation à droite, dans lequel, grâce au souvenir d'un cas analogue et à divers détails d'exploration, le diagnostic exact put être posé.

M. Crausaz, président, propose de recevoir comme membres honoraires M. le professeur *Julliard* et M. *Secrétan*, de Lausanne, en reconnaissance de l'attachement que ces deux éminents confrères ont toujours témoigné à la Société fribourgeoise de médecine. Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

Le Secrétaire : Dr Jambé.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 13 octobre 1906

Présidence de M. Gonin, président.

Membres présents : 27.

Le président rappelle la mémoire du Prof. *Alexandre Herzen*, décédé récemment.

Le président annonce la création toute récente d'une *Association des médecins lausannois;* cette association, dont le but est de s'occuper exclusivement des questions d'intérêt professionnel, est présidée par M. *Heer;* son bureau comprend entr'autres les membres lausannois de la Commission permanente des intérêts professionnels de la Société vaudoise de médecine.

M. Strzyzowski fait une communication sur les *levures* avec démonstration de leur activité biologique. Au cours de son travail, l'auteur met expérimentalement en évidence le pouvoir fermentatif de la levure fraîche, pouvoir qui, dans la levure sèche bicarbonatée préparée par la Zyma, à Montreux, fait défaut.

M. Combe n'est pas d'accord avec les conclusions du travail de M. Strzyzowski. Il a employé la levure Zyma pour combattre la putréfaction intestinale et il a toujours obtenu une diminution notable de l'excrétion des phénols et des indols pendant l'administration de cette levure. Cette action est passagère, mais elle n'est pas douteuse. Quant à l'examen chimique et bactériologique de la levure Zyma, il n'a pas été fait par l'orateur qui se déclare incompétent, mais il se fait actuellement et M. Combe se fera un devoir d'en communiquer le résultat à la Société.

M. Bourget appuie les conclusions de M. Strzyzowski et présente quelques remarques sur l'action des levures.

M. Lassueur étudie depuis quatre ans et demi l'action des levures sur diverses affections cutanées. Il a obtenu quelques bons résultats avec la

levure de bière fraîche, mais il n'a jamais obtenu le plus petit effet avec la furonculine. L'examen microscopique lui a en outre démontré que la furonculine n'est qu'une poudre inerte renfermant pas mal de moisissures (*penicillium* et *aspergillium*) et pour lui la furonculine est une préparation dénuée de toute activité.

M. Combe dit que, d'après plusieurs travaux relatifs à l'action des levures fraîches et des levures sèches, ces dernières agissent beaucoup plus lentement, ce qui dans les cas pour lesquels M. Combe les emploie (affections intestinales) peut être utile et même favorable. L'orateur demande à M. Strzyzowski s'il a fait des expériences suffisamment prolongées.

M. Strzyzowski répond qu'il a prolongé l'une de ses expériences jusqu'à 204 heures. Au bout de ce long laps de temps, il a observé une légère fermentation, mais elle n'était pas due à la levure.

M. Berdez communique une observation de *tumeur cérébrale* (voir cette *Revue*, 1906, p. 634). Il s'agissait d'un gros épithélioma du centre ovale qui effleurant l'écorce des circonvolutions rolandiques, produisit de l'épilepsie Bravais-Jackson. L'extirpation de la tumeur par le procédé de la craniotomie temporaire fut suivie de succès. Cette observation est particulièrement remarquable en ce que, malgré les fortes dimensions du néoplasme, tout syndrome spécial aux tumeurs cérébrales avait fait défaut.

Séance du 1er décembre 1906.

Présidence de M. Gonin, président.

Membres présents : 71.

M. *Pochon*, à Lausanne, est reçu membre de la Société.

M. Nicod présente :

1° Une jeune fille à laquelle il a fait une *ostéotomie du col du fémur* pour une ankylose avec position vicieuse de l'articulation coxo-fémorale.

2° Un jeune garçon auquel il a fait un *redressement de la hanche* ankylosée en position vicieuse.

3° Un cas de *torticolis congénital*, traité par la section du sterno-cleïdo-mastoïdien et par l'application de l'appareil plâtré de Calot.

4° Deux cas de *mal de Pott* traités par les corsets plâtrés de Calot. M. Nicod insiste sur la nécessité qu'il y a de traiter les cas de mal de Pott jusqu'à la fin de la période de croissance, sinon, il y aura récidive. Calot insiste davantage sur la compression de la gibbosité que sur l'extension pour obtenir le redressement.

M. Roux félicite M. Nicod de la bienfacture de ses appareils et insiste sur la nécessité de suivre les malades atteints du mal de Pott jusqu'à l'âge de 30 ans, si on veut obtenir des résultats permanents. Il faut changer très souvent les appareils plâtrés, car ils deviennent rapidement trop petits.

M. Dind propose de ne demander désormais qu'à deux professeurs au lieu de trois de faire des conférences à la séance clinique. Il propose également de n'avoir à la réunion d'Ouchy que deux ou trois grands travaux, au lieu d'un nombre plus considérable de communications moins importantes.

La première de ces propositions n'est pas acceptée. La seconde sera soumise au comité de la Société médicale de la Suisse romande.

M. Roux, à propos des trois cas récemment observés, fait une communication sur les *paralysies musculaires d'origine ischémique.*

Le premier cas a été consécutif, à la chute d'une grosse pierre sur les vaisseaux fémoraux; il avait nécessité la ligature de l'artère et de la veine fémorales. On sentait ensuite dans le mollet, du côté atteint, une masse fusiforme dure, au milieu des muscles; cette masse correspondait à des faisceaux musculaires transformés en tissu conjonctif.

Le second cas a été observé chez un individu qui avait reçu un coup de couteau dans la fémorale; ce cas guérit très bien, mais on sentit pendant plusieurs semaines des masses dures dans le mollet du côté lésé.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un individu ayant reçu au pli du coude un coup de couteau, qui avait nécessité la ligature de l'artère brachiale. Cette opération eut pour conséquence une ischémie de l'avant-bras ; tous les muscles se transformèrent en une masse dure et les mouvements des doigts et de la main devinrent presque nuls.

Les paralysies d'origine ischémique sont causées le plus souvent par l'application d'appareils trop serrés. Elles sont suivies de contracture ou plutôt de rétraction. On n'observe pas de réaction de dégénérescence. Le pronostic est en général mauvais, car il y a souvent de l'atrophie et une transformation des fibres musculaires en tissu conjonctif.

Séance du 12 janvier 1907.

Présidence de M. Gonin, président.

Membres présents : 75.

MM. *Exchaquet* fils et *Wullyamoz* à Lausanne et M. *Girardet,* à Renens sont reçus membres de la Société.

M. Roux présente :

1° Un homme qui a été atteint de *paralysie ischémique de la jambe* à la suite d'un coup de couteau, reçu dans les adducteurs. On sent encore dans le mollet du côté atteint quelques boules constituées par des faisceaux musculaires transformés en tissu conjonctif.

2° Un homme âgé d'une soixantaine d'années, qui avait reçu un coup de pied de cheval sur une hernie inguinale sortie. Le malade fut envoyé à l'hôpital quelques heures après l'accident par le Dr Delay, de Mézières.

La laparotomie fit constater une *déchirure de l'intestin grêle* avec issue du contenu de l'intestin dans la cavité péritonéale. Suture de l'intestin et lavage de la cavité péritoniale à l'eau salée. Drainage par le *procédé du plastron;* celui-ci consiste à mettre en avant des anses intestinales un large plastron de gaze vioformée qu'on enfile sous la paroi abdominale ; on laisse la plaie largement ouverte et on n'enlève le plastron de gaze qu'au bout de huit à dix jours, laissant la plaie se guérir par bourgeonnement. Le procédé du plastron assure un drainage beaucoup plus efficace que les drains multiples; son seul inconvénient peut être une éventration, à laquelle il est facile de remédier par une opération ultérieure.

3° Un garçon de 12 ans, opéré pour une *stricture infranchissable de l'œsophage* avec perforation dans le poumon par une bougie; cette stricture avait été causée par l'absorption de soude caustique et le cathétérisme était rendu encore plus difficile par un abcès paraœsophagien. L'enfant était dans un état d'émaciation extrême. M. Roux est parti de l'idée qu'on pourrait, si les arcades artérielles de l'intestin s'y prêtent, prendre une anse très longue d'intestin et créer au moyen de cette anse, au devant du sternum, un *néo-œsophage* qu'on pourrait suturer avec l'ancien au niveau du cou (opération ayant, comme idée théorique, quelque analogie avec la gastrostomie de Tavel).

M. Roux a pratiqué avec un plein succès la première partie de l'opération en procédant de la manière suivante: *1er temps* : On choisit une anse élevée de l'iléon et on lie les branches afférentes de l'artère mésentérique en ayant bien soin de ménager l'anastomose. *2e temps* : Section de cette anse d'une longueur de 30 à 40 cm. ; on la met sous des compresses et on rétablit immédiatement la continuité de l'intestin par une suture bout à bout des extrémités sectionnées. *3e temps* : On implante le bout inférieur de l'anse isolée dans l'estomac et on conduit le bout supérieur sous la peau du thorax jusqu'au niveau du manubrium où on la fixe à la peau par des sutures lâches, comme un anus contre-nature.

Le malade qui était très maigre avant l'opération se nourrit très bien maintenant et a augmenté de quatre kilos. La péristaltique de l'anse intestinale transformée en œsophage se fait dans le sens centripète.

La seconde partie de l'opération consistera à aboucher le bout supérieur de l'anse déviée dans le bout supérieur de l'œsophage qu'on ira prendre au-dessus de la stricture qui est à 22 cm. de l'arcade dentaire.

Le Comité pour l'année 1907 est composé de MM. Vuilleumier, *président* ; Ed. Cérésole, *vice-président ;* Mayor, *caissier ;* Raach, *secrétaire ;* et Aug. Roud, *bibliothécaire.*

Le président sortant de charge lit son rapport sur l'activité de la Société en 1906.

M. Berdez fait circuler des *radiographies stéréoscopiques* qu'il a faites d'après un procédé inédit et dont le principe lui a été inspiré par M. le prof. Guye, de Genève.

Comme cela se fait dans la radiostéréoscopie usuelle, on prend d'abord

deux poses successives d'une même partie du corps en déplaçant l'anticatode de 65 millimètres, mais au lieu de tirer des épreuves et de les réduire ensuite aux dimensions nécessaires à l'examen stéréoscopique, on juxtapose les deux clichés et on les place devant une chambre noire dont on fait varier la distance jusqu'à ce qu'on obtienne sur le verre dépoli deux images contigües ayant la grandeur voulue soit envion 8 cm. de côté chacune. Après la mise au point, on examine ces images avec un stéréoscope ordinaire et on a la vision stéréoscopique négative. En remplaçant le verre dépoli par une plaque sensible et après une pose relativement longue et variant entre deux et dix minutes, on obtient un positif stéréoscopique sur verre. Ce procédé se distingue par la grande richesse de détails qu'il donne, par la simplicité de la manutention et par le fait qu'il s'applique à toutes les dimensions de plaques, car pour les plus grandes, il suffit d'augmenter la distance entre elles et la chambre noire.

M. Berdez démontre encore des clichés révélant des calculs néphrétiques ; il fait voir aussi une curieuse photographie représentant la dermographie (*urticaria factitia*) d'un sujet atteint de névrose traumatique à la suite de l'accident de chemin de fer de Palézieux.

M. Bourget lit la première partie d'un travail intitulé : *Erreurs et tromperies de la science moderne.*

Le secrétaire : Dr Edouard Cérésole.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 13 décembre 1906 à l'Hôpital Cantonal.

Présidence de M. Maillart, vice-président.

Membres présents : 23 ; étrangers : 8.

M. Girard présente un homme, opéré il y a 13 mois, pour un *cancer latéral du pharynx* et qui actuellement est sans récidive. Le malade parle encore assez bien, malgré les fortes adhérences qui brident la base de la langue et malgré l'ablation de la branche montante du maxillaire inférieure.

M. Gautier demande comment on nourrit ces malades pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

M. Girard : On a à sa disposition plusieurs procédés : 1° Les lavements nutritifs ou les injections sous-cutanées de sérum sont à rejeter comme incapables de soutenir le malade pendant un temps suffisant. 2° Les sondages intermittents de l'estomac par la bouche sont défectueux, car il irritent la plaie. 3° L'établissement d'une sonde à demeure sortant par le nez est un procédé souvent employé; on se sert soit d'une sonde courte, soit d'une sonde qui pénètre jusque dans l'estomac, mais cette dernière est souvent mal tolérée. Le procédé que préfererait M. Girard en théorie

est celui qui consiste à faire une gastrostomie, de préférence par la méthode de Fontan (création d'un trajet fistulaire par invagination des parois de l'estomac dans sa propre cavité).

M. Maillart demande si l'on n'observe pas de complications du côté de la fistule par ce procédé.

M. Girard répond que non, car l'organisme est protégé par une surface bourgeonnante.

Il montre ensuite une femme opérée pour un *carcinome du rectum*. La méthode par invagination n'a pu être pratiquée dans ce cas, vu l'étendue de la tumeur. M. Girard s'est contenté de faire, d'après Kraske, la résection par la voie sacrée. La suture a bien tenu pendant 18 jours, puis il s'est formé une petite fistule qui se fermera bientôt.

M. Girard cite, à propos de cette malade, le cas d'un homme opéré par la méthode d'invagination et chez lequel un fragment d'intestin long de 17 cm. se nécrosa à la suite de l'opération. M. Girard exécuta alors une recto-plastie au moyen de la peau des fesses et cela avec un résultat qui semble excellent.

M. Du Bois montre un malade indemne de blennorhagie, de syphilis, ou d'autre maladie infectieuse (oreillons, etc.) et atteint d'une *épididymite suppurée* à stapylocoques blancs et jaunes, qui fut incisée. Le testicule est en train de se nécroser. L'affection s'était développée en 48 heures. Sa pathogénie reste douteuse.

M. Roch expose le cas d'un garçon atteint de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire*. Les symptômes présentés par ce malade sont remarquablement distincts. On perçoit à la palpation de la base du cœur un frémissement systolique intense. L'auscultation du deuxième espace gauche révèle l'existence d'un souffle systolique très accusé, se propageant sous la clavicule jusque vers l'épaule. On ne constate aucun signe périphérique de rétrécissement aortique.

Le Secrétaire : Dr Ch. Julliard.

Séance du 9 janvier 1907.

Présidence de M. Maillart, Vice-Président et Président.

Membres présents : 53.

MM. *Léon Boissonnas* et *Frédéric Rilliet* sont reçus membres de la Société.

M. Maillart donne lecture du rapport annuel (voir p. 66).

M. Roux, trésorier, présente le rapport financier. Le boni est réparti comme suit : Hôpital cantonal 80 francs, Caisse de secours des médecins suisses 50 francs, Dispensaire antituberculeux 50 francs. La cotisation est maintenue à 20 francs pour 1907.

Le bureau est élu comme suit : MM. Maillart, *président ;* E. Thomas,

vice-président ; Ch. Julliard, *secrétaire* ; M. Roch, *vice-secrétaire* ; Roux, *trésorier* ; Eug. Revilliod, *bibliothécaire*.

Sont réélus membres de la *Commission de la bibliothèque* : MM. Eug. Revilliod, Vallette, Gautier et membres du *Conseil de famille* : MM. Léon Revilliod, C. Picot, J.-L. Reverdin.

On procède ensuite à la revision de quelques statuts.

Le vice-secrétaire : Dr M. Roch.

Séance extraordinaire du 16 janvier 1907, au Casino

Présidence de M. Maillart, président

Membres présents : 48.

Etrangers : 8. MM. *Maunoir*, Conseiller d'Etat, *de Morsier*, *Cartier*, *Dr Blanchard*, *Dr Wyss*, députés, membres de la Commission du Grand Conseil, *M. Emile Ador*, chimiste, *Edmond Boissier*, maire de Choulex et *Dorner*, représentant des laiteries agricoles.

La Société a été convoquée pour une discussion sur le *saturnisme*, mise à l'ordre du jour, à la demande de la Commission du Grand Conseil chargée d'étudier un *projet de loi sur la céruse*.

M. Roch chargé d'introduire la discussion lit son rapport (voir p. 81).

M. Maunoir, Conseiller d'Etat, prend la parole pour remercier, au nom de la Commission législative du Grand Conseil, la Société médicale de l'avoir convoqué lui et ses collègues, à assister à la discussion sur la céruse et le saturnisme.

M. Bourcart signale le fait qu'en Alsace on est arrivé aux mêmes conclusions que M. Roch.

M. Patry rappelle que le saturnisme tombant actuellement déjà sous le coup de la loi sur la responsabilité civile, les patrons peuvent être mis en demeure de payer à leurs ouvriers les frais de leur traitement et éventuellement une indemnité.

Sur 18.000 cas d'accidents du travail vus en dix ans, M. Patry n'a jamais rencontré un cas de saturnisme.

M. Thomas rappelle ses souvenirs d'hôpital et appuie les conclusions de M. Roch. Le saturnisme est, somme toute, une maladie rare chez nous.

M. Long se rapportant à ses souvenirs d'internat à Paris, dit que le saturnisme est plus fréquent et plus grave en France qu'en Suisse ; peut-être est-ce dû à la présence des grandes fabriques qui n'existent pas à Genève. Un ouvrier, interrogé par lui, a fourni de ce fait deux explications : la première c'est qu'à Genève on ne broye pas la céruse sur chantier comme en France, la seconde c'est qu'on pratique dans ce dernier pays très souvent le raclage à sec des vieilles peintures. On peut observer parfois en France de véritables épidémies d'accidents saturnins dans les équipes d'ouvriers occupés à ce raclage. Les réglements ordonnent bien, il est vrai, des soins de propreté, mais ils ne sont pas suivis.

La profession d'émailleur est également assez nuisible. M. Long cite le cas d'une ouvrière devenue saturnine pour avoir sucé régulièrement son pinceau.

Quant à l'encéphalopathie saturnine, on n'y croit plus guère aujourd'hui; les accidents délirants sont dus le plus souvent à une lésion rénale ou à l'alcoolisme. Bien des troubles cérébraux attribués au saturnisme, dit un auteur français, ont été contractés « sur le zinc » !

M. H. Audeoud était venu à la séance dans des dispositions défavorables à la céruse; il se déclare avoir été converti par les arguments de M. Roch. Il souligne le fait que les empoisonnements dus à la céruse sont peu fréquents comparés à ceux qui sont causés par le raclage à sec que l'on pratique encore souvent chez nous.

M. Mayor appuie l'opinion de M. Long. A Paris, la maladie était surtout fréquente chez les cérusiers. Parmi les trois ouvriers malades qu'il a eu l'occasion de voir à la Policlinique, aucun ne se lavait les mains avant de manger. M. Mayor est opposé à des mesures prohibitives qui ne donneraient pas de résultat.

M. D'Espine fait remarquer que la Société ne peut pourtant pas déclarer que la céruse est sans danger. Il insiste sur le fait que le blanc de zinc peut très bien remplacer cette substance. Il a vu des enfants empoisonnés pour avoir gratté des murs et léché leurs doigts. En outre il est très connu que presque tous les typographes présentent un degré d'anémie assez accusé.

M. Maillart n'a vu que deux cas de saturnisme en treize ans; il s'agissait d'un peintre et d'un ouvrier travaillant l'émail à sec (fabrique de cadrans). Il a peu de confiance dans la règlementation; les ouvriers ne suivent ni les règlements, ni les conseils qu'on leur donne. Cependant il se rallie aux conclusions de M. Roch. La communauté n'étant, en somme, pas directement et généralement intéressée, il n'y a pas lieu d'adopter des mesures prohibitives.

M. Roch rappelle encore la statistique de M. Dieulafoy, de Paris, qui vient confirmer les dires de MM. Long et Mayor. Il signale le cas intéressant d'un ouvrier ayant eu des coliques de plomb à Paris, qui s'est guéri à Genève, tout en accomplissant le même travail et explique ce phénomène par le fait qu'on travaille à Paris plus vite et plus salement.

M. Wyss informe M. Roch, qu'il y a, à Genève, des entrepreneurs qui ont supprimé le plomb et n'ont plus d'intoxications parmi leurs ouvriers. En outre, des ouvriers lui ont déclaré qu'ils ne veulent plus travailler avec la céruse et qu'ils préfèrent de beaucoup le blanc de zinc.

M. Blanchard demande ce que deviennent les enfants des saturnins?

M. de Morsier demande si la peau est une voie d'absorption fréquente, si les émanations des peintures sont dangereuses, et si l'existence de plaies favorise l'entrée du poison.

M. E. Ador informe M. Wyss que même les ouvriers qui n'emploient que le blanc de zinc sont sujets à devenir saturnins, parce qu'ils utilisent

aussi l'huile siccative qui contient du plomb et qui est nécessaire pour broyer les couleurs. En outre ni le zinc, ni le lithopon ne tiennent sur le fer d'une façon aussi durable que la céruse, bien qu'au premier moment ils soient tout aussi brillants. La céruse ne constitue qu'une très petite partie des matières utilisées par les industries qui emploient le plomb. Lutter donc uniquement contre la céruse, c'est faire bien peu de chose.

M. Roch répond à M. Wyss qu'il ne demande pas mieux que l'on supprime la céruse si c'est possible ; à M. de Morsier il déclare que les plaies favorisent l'entrée du plomb, que l'absorption par la peau saine est difficile et insignifiante, et que les émanations sont dangereuses à chaud. Il est très important d'empêcher les ouvriers de prendre la céruse avec les mains à cause de la fréquence des érosions ; à M. Blanchard, il dit que le saturnisme de la femme est déplorable pour la descendance.

M. de Morsier demande si le saturnisme aggrave les diathèses, comme la tuberculose, et s'il prédispose à l'alcoolisme.

M. Roch répond que toutes les intoxications aggravent les diathèses, et que le saturnisme rend les conséquences de l'alcoolisme plus graves et vice-versa.

Les thèses de M. Roch sont mises aux voix et adoptées avec quelques modifications sous la forme suivante :

Thèse I. — A côté des causes de morbidité et de mortalité, telles que l'alcoolisme et les logements insalubres, contre lesquelles il est urgent de prendre des mesures législatives énergiques, l'intoxication par le plomb, ne joue dans notre pays qu'un rôle très effacé.

Thèse II. — L'intoxication par le plomb se révèle fréquemment à son début par des accidents aigus attirant fortement l'attention et peu graves cependant en eux-mêmes. Les complications graves surviennent presque exclusivement chez des personnes n'ayant pas tenu compte par la force des choses ou par négligence, de ces premiers avertissements.

Thèse III. — Il y a un très grand nombre de professions ou de circonstances, exposant au saturnisme ; aussi, même en admettant que par une loi on parvint à supprimer complétement l'empoisonnement par le plomb chez les peintres en bâtiments, on n'aurait diminué ainsi que de moitié le nombre total des saturnins.

Thèse IV. — Pour un grand nombre de professions dont les ouvriers utilisent le plomb et ses composés et pour lesquelles on ne peut espérer le remplacement de ces produits par d'autres inoffensifs, il est nécessaire de prendre des mesures hygiéniques simples et strictes, afin de diminuer et peut-être même de supprimer les cas de saturnisme dont elles peuvent être la cause.

Thèse V. — La profession de peintre en bâtiment qui expose d'une façon permanente à l'empoisonnement par le plomb peut-être rendue peu dangereuse par des soins de propreté minutieux surtout avant les repas, et l'interdiction du maniement des couleurs à l'état pulvérulent et du grattage à sec.

Thèse VI. — Il est désirable de supprimer autant que possible l'emploi industriel des produits à base de plomb. Tant que cette suppression ne peut être que partielle, il est nécessaire de prendre des mesures pour protéger les ouvriers appelés à manier ces produits et cela non seulement pour les peintres en bâtiment, mais pour les plombiers, les émailleurs, les typographes, etc., etc.

Le secrétaire: Dr Ch. Julliard.

Séance du 31 janvier 1907 à l'Hôpital cantonal.

Membres présents : 28, étrangers : 9.

M. Girard présente un enfant nouveau-né atteint d'une grosse *tumeur polykystique du cou*, probablement un lymphangiome. A une question de M. Gautier, il répond qu'il vaut mieux ne pas tarder à opérer, car les petits enfants guérissent d'une façon étonnante ; en outre il risque de se produire ici une scoliose sous l'influence de la tumeur.

M. Ed. Martin a opéré un cas analogue ; dans la tumeur se trouvait quelques cheveux.

M. Girard présente un opéré pour *cancer du larynx* auquel il a réséqué plus de la moitié longitudinale du larynx à gauche, ainsi que la portion avoisinante du pharynx. L'alimentation fut assurée après l'opération, par la sonde naso-œsophagienne à demeure. Actuellement les plaies sont cicatrisées, la déglutition est redevenue normale. Le malade porte encore la canule trachéale fenêtrée, mais, grâce à la conservation d'un partie du larynx qui permet le passage de l'air par la bouche sans autre appareil ou artifice, le malade peut se faire comprendre malgré une aphonie presque totale.

M. Girard présente ensuite deux malades guéris après une *résection de l'estomac* assez étendue. Pour le premier il s'agissait d'un gros ulcère de la petite courbure avec estomac biloculaire consécutif. Après l'ablation des deux tiers de l'estomac, ablation intéressant plus largement la paroi postérieure, l'opérateur pratiqua une gastrojéjunostomie transmésocolique antérieure, procédé dont l'indication et l'emploi sont assez rares. Le second cas de gastrectomie, aussi du type Billroth II, présentait un certain intérêt, parce qu'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse pylorique très volumineuse ; l'intervention projetée était la gastroentérostomie, et cependant on put pratiquer la résection sans difficulté appréciable.

M. Maillart se demande si l'anachlorhydrie signalée par M. Girard chez la première malade ne proviendrait pas du fait que la sonde n'a pénétré que dans la première loge stomacale, or on sait que ce ne sont que les glandes prépyloriques qui sécrètent l'acide chlorhydrique.

M. Girard montre encore un *ostéochondrofibromyxome de la cuisse* extirpé douze jours auparavant chez une jeune femme de 22 ans et exis-

tant d'après la malade seulement depuis douze à quatorze mois. L'apparence était celle d'un gros sarcome périostal du haut du fémur; plusieurs chirurgiens avaient proposé la désarticulation de la hanche. Pensant que le degré de malignité de la tumeur n'était pas nettement établi et qu'il y avait lieu de faire la tentative d'une opération conservatrice, par exemple de la résection de la portion diaphysaire atteinte, suivie de la greffe immédiate d'un grand fragment osseux emprunté ailleurs, M. Girard essaya d'abord de disséquer la tumeur pour en reconnaitre l'état; puis, constatant que le néoplasme ne faisait qu'environner le fémur sans y adhérer autrement que par un pédicule osseux assez restreint, il put l'enlever entièrement sans rien réséquer de la diaphyse. La tumeur semble avoir débuté il y à plus de quatorze mois. La malade qui est présentée à la Société est en bonne voie de guérison. Ce cas sera publié en détail ultérieurement.

M. Long présente deux malades atteints de *paraplégie au cours d'un mal de Pott* :

La première est une femme de 41 ans qui en novembre 1904 a commencé à souffrir de douleurs dans les épaules, puis en janvier 1905, à la suite d'une fatigue, est devenue paraplégique dans l'espace de trois jours. La paraplégie est restée presque absolue pendant quinze mois, mais les troubles vésicaux n'ont apparu qu'au bout d'un an; l'anesthésie était nette au-dessous de la première dorsale; les réflexes rotuliens conservés au début ont disparu ensuite et pendant quelques semaines l'état de la malade a été très précaire. La lésion vertébrale siégeait dans la région cervicale inférieure et des abcès fistuleux se sont montrés dans les creux sus-claviculaires. On a appliqué en ce point des ventouses de Bier et la malade a été mise en extension continue. Depuis quelques mois l'amélioration est manifeste; les sphincters ont repris leurs fonctions; l'anesthésie a presque disparu et la mobilité est revenue en partie.

Dans le second cas la paraplégie s'est montrée récemment après deux ans de douleurs dorsales et plusieurs mois après la gibbosité; elle est encore incomplète, mais semble progresser; il n'y a pas encore de troubles sphinctériens, les réflexes tendineux s'affaiblissent peu à peu.

M. Long montre des pièces dans lesquelles la pachyméningite caséeuse, qui est la cause la plus habituelle de cette paraplégie, a produit un rétrécissement du sac de la dure-mère, d'où étranglement de la moelle. Les coupes histologiques faites à différentes hauteurs font bien ressortir l'importance des troubles circulatoires et en particulier l'œdème médullaire qui se montre au-dessus et au-dessous de l'étranglement et parfois se prolonge assez loin. Ainsi s'expliquent les allures si variables de la paraplégie pottique. La disparition des réflexes tendineux qui survient parfois après une période spasmodique a été attribuée à juste titre aux troubles trophiques qui surviennent dans les segments inférieurs de la moelle, même avec une compression haut placée. Les interventions chirurgicales (laminectomie, raclage des fongosites, redressement brusque

de la gibbosité) sont peu justifiées ; c'est un traitement hygiénique qui s'impose avant tout, combiné avec l'extension continue, pour obtenir par résorption des masses fongueuses la libération de la moelle épinière.

M. Machard traite actuellement trois enfants atteints de paraplégie pottique. A son avis le traitement chirurgical n'a pas de raison d'être ; il faut immobiliser, peut-être essayer la tuberculine. Il a vu un cas sans gibbosité où la localisation des lésions osseuses ne répondait pas du tout aux troubles paraplégiques, ce qui confirme bien l'idée de M. Long qu'en général ce sont des lésions méningées qui causent les compressions médullaires.

M. Ed. Martin, sur 35 cas de mal de Pott qu'il a eu récemment l'occasion d'observer, a vu une proportion d'un tiers de parésies ; trois fois il y avait de la paraplégie complète, une fois la paraplégie était spécialement grave, compliquée d'incontinence d'urine. Ce dernier symptôme s'observe en général avec les lésions dorsales ; avec les lésions situées plus bas on a plutôt de la rétention.

M. Roch montre un malade du service du prof. Bard, atteint de *pleurésie purulente chronique* gauche de nature probablement *tuberculeuse*. Ce cas est particulièrement intéressant par la coïncidence du pouls paradoxal et de dilatation pupillaire à l'inspiration (*hippus respiratoire*). Le pouls dit paradoxal (diminution de la force du pouls pendant l'inspiration) se manifeste sur le tracé radial par des oscillations très accentuées ici. C'est un signe déjà constaté dans la pleurésie, mais plus souvent révélateur d'adhérences intrathoraciques. On l'attribue à l'appel du sang dans le thorax dû à la dépression inspiratoire, appel favorisé bien entendu et augmenté par les adhérences. Quant à la mydriase inspiratoire, on la constate déjà chez l'homme normal, lors des inspirations profondes ; ici elle est aussi beaucoup plus marquée, lorsque les mouvements respiratoires sont volontairement forcés, mais leur existence dans la respiration tranquille est tout à fait anormale. C'est la dépression intra-thoracique inspiratoire qu'on peut aussi invoquer comme cause de cette mydriase passagère ; elle agit mécaniquement par l'intermédiaire de la circulation sur la turgescence de l'iris. Cet organe, comme chacun sait, est très vascularisé, et ses variations d'hypérémie ou d'anémie suffisent fort bien à expliquer des variations de la pupille indépendantes des muscles iriens. On peut donc rapporter ici à la même cause le pouls paradoxal et la mydriase inspiratoire. Il est fort probable qu'il existe chez ce malade des adhérences pleurétiques et médiastinales expliquant à la fois les deux symptômes.

Le vice-secrétaire : M. Roch.

BIBLIOGRAPHIE

MÉNÉTRIER et AUBERTIN. — La leucémie myéloïde ; p^t in-8 de 206 p. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*), Paris 1906, Masson & Cie.

Ce livre est le premier dans lequel la leucémie myéloïde, la plus fréquente des leucémies et la mieux connue, se trouve être l'objet d'une étude d'ensemble faite non seulement d'après les travaux récents français et étrangers, mais surtout d'après des documents personnels. L'état du sang, dans cette affection les formes anormales et les complications, la nosologie, le diagnostic enfin non seulement des leucémies, mais de toutes les affections à grosses rates, sont complètement étudiés. Le traitement et en particulier la radiothérapie, dont l'action bienfaisante, si non curative, a donné souvent d'heureux résultats dans les leucémies, est exposé en détail et avec impartialité.

S. RABOW, prof. honoraire à l'Université de Lausanne. — Guide formulaire moderne, médicaments nouveaux, formules pratiques ; traduit sur la 37e édit. allemande par le Dr Eug. DE LA HARPE ; un vol. in-12 de 160 p., Lausanne 1907, E. Frankfurter.

Ce petit livre, qui sous une forme très concise, donne un grand nombre de renseignements utiles, a eu grand succès en Allemagne où, paru pour la première fois il y a une trentaine d'années, il a atteint acutellement sa trente-septième édition, aussi M. De la Harpe a-t-il rendu service aux médecins de la langue française en le traduisant à leur usage. Parmi les nombreux médicaments cités, il en est beaucoup dont l'auteur ne prétend point garantir l'efficacité, mais il a tenu néanmoins à les mentionner, « afin que, dit il, le médecin ne soit pas obligé, en face d'un nom nouveau de demander des indications au pharmacien, ou même, chose fréquente, qu'il ne se trouve pas moins bien informé que ses clients qui puisent leurs renseignements à la quatrième page des journaux. » Ce formulaire traite non seulement des médicaments, de leurs doses maximales etc., mais on y trouve aussi des indications relatives aux empoisonnements et à leur traitement, aux principales stations balnéaires et climatériques, aux divers régimes, à la durée de l'incubation des maladies infectieuses et un tableau en couleurs figurant les proportions relatives des divers composants des aliments les plus usités. C. P.

E. KUMMER. — Nature et origine des kystes des os et en particulier des kystes simples des os longs ; broch. in-8° de 11 p. avec une fig. ; ext. de la *Rev. de chir.*, 10 décembre 1906.

L'auteur de cet intéressant article, tout en admettant l'existence de kystes osseux par inclusion fœtale, de kystes parasitaires d'origine protopathique et de kystes deutéropathiques dérivant de tumeurs ou d'affec-

tions phlegmasiques, estime que la majorité des kystes des os, en particulier ceux des os longs, ont une origine traumatique ; il discute le mode de formation de ces kystes sur lequel il existe encore beaucoup d'inconnues, aussi, sans vouloir donner de conclusion positive, se contente-t-il de la simple constatation du fait que des os traumatisés, mais d'ailleurs normaux, peuvent, au lieu de présenter le processus habituel de réparation, subir, à la suite d'une médullisation excessive, une raréfaction centrale ; il en résulte la formation d'une cavité qu'on peut appeler indifféremment « cal soufflé » ou « kyste osseux traumatique ». La même cause inconnue qui a déterminé cette formation, amène probablement la cavité à augmenter de volume et en fait ainsi une néoplasie persistante et souvent progressive, ce qui fait différer ces kystes médullaires des kystes sous-périostiques traumatiques, qui ont une tendance à guérir spontanément ou à la suite d'une simple ponction. C. P.

BOUCHUT et DESPRÈS — Dictionnaire de médecine et de thérapeutique médicale et chirurgicale ; septième édition, revue et mise au courant par G. MARION et F. BOUCHUT ; un vol, gd in-8° de 1575 p. avec 1097 fig., Paris 1907, F. Alcan.

Le dictionnaire de Bouchut et Desprès est trop connu depuis longtemps pour qu'il soit nécessaire d'en faire l'éloge, mais un ouvrage de cette nature ne peut conserver son actualité qu'en étant soumis à de fréquentes refontes. C'est cette refonte que viennent de lui faire subir MM. Marion et F. Bouchut en y introduisant de nombreux addenda relatifs à la bactériologie, à l'opothérapie, à la sérothérapie, à l'hygiène, à la chirurgie, aux nouveaux instruments, ainsi qu'à l'électrothérapie dont les appareils et la technique sont exposés surtout d'après les travaux d'Albert-Weil. C. P.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Prof. A. JENTZER. — La Faculté de médecine de Genève vient d'être affligée par le décès de l'un de ses membres, le Dr Jentzer, professeur de clinique obstétricale et gynécologique, mort le 25 janvier dernier.

Alcide Jentzer, né le 27 septembre 1849 au Locle, d'une famille d'origine bernoise, commença ses études de médecine à Berne pour les continuer à Strasbourg, puis à Würzbourg, où il suivit l'enseignement de Scanzoni et où il fut reçu docteur. De retour à Berne, il demeura pendant trois ans l'assistant de Breisky, le maître qui a eu, sur le développement de sa personnalité médicale, l'influence majeure et dont il gardait

le souvenir respectueux et reconnaissant. C'est au sortir de Berne qu'il vint à Genève pour la première fois, comme assistant du Dr Olivet, aux Vernaies. Après avoir, pendant un court espace de temps, exercé la médecine dans le canton de Neuchâtel, Jentzer fut, lors de la fondation de notre faculté de médecine, rappelé à Genève par le professeur Vaucher, dont il devint le premier assistant. Dès lors, il se mêla activement à notre vie politique comme à notre vie médicale. C'est dans la part qu'il prit à cette dernière qu'il nous appartient, ici, de rappeler le souvenir de notre confrère.

Praticien, ceux qui l'ont connu de près appréciaient son grand sens clinique, l'esprit d'humanité qui réglait ses rapports avec le malade, la prudence qu'il apportait dans la discussion de l'intervention, puis, lorsque celle-ci paraissait nécessaire, la décision avec laquelle il l'entreprenait et la parachevait; privat-docent, puis professeur, ses auditeurs goûtaient la lucidité et la vie de son enseignement; administrateur enfin, — car il fit partie jusqu'à ses derniers jours de la Commission de l'Hôpital et de la Maternité — il a fait preuve de cette même clarté d'esprit, et de son souci persistant du bien du malade. Cette double qualité lui faisait voir nettement la réforme devenue urgente; il appliquait à la mener à chef l'esprit de combativité qui était l'un des traits distinctifs de son caractère, et qui lui a permis de laisser, de son passage dans l'administration de notre assistance publique, des traces durables. Ce n'est pas sans luttes, en effet, qu'il obtint, et l'introduction des diaconesses dans nos hôpitaux, et la création de la nouvelle Maternité. Cette dernière œuvre à laquelle il s'était donné tout entier, lui vouant, pour la rendre parfaite, le reste de ses forces, oubliant pour elle, au printemps de 1906, la prudence, devenue si nécessaire et que lui recommandaient ses amis, cette dernière œuvre, il ne l'aura pas vu s'achever.

Le Dr Jentzer avait été nommé professeur extraordinaire de gynécologie opératoire en 1882, mais avait démissionné devant la difficulté qu'il éprouvait à se procurer des sujets pouvant servir aux démonstrations. En 1899, il rentrait à la Faculté en qualité de professeur ordinaire de policlinique obstétricale et gynécologique; en 1900 il suppléait le professeur Vaucher dans sa chaire de clinique et, à la fin de la même année, était appelé à lui succéder. Ajoutons qu'il était officier de la Légion d'honneur et chevalier de l'ordre de Wasa de 1re classe.

Outre qu'il a inspiré de nombreuses thèses de doctorat, le professeur Jentzer a publié les travaux suivants :

Casuistische gynecologische Mittheilungen; broch, in-8., Würtzburg 1883. — De l'ovariotomie pratiquée deux fois sur une malade, *Arch. de tocol.*, fév. 1889. — Note sur un cas rare d'adhérence contractée par un kyste de l'ovaire gauche avec le colon ascendant et l'appendice vermiforme, *Ibid.*, mars 1889. — Kyste dermoïde partant de l'ovaire droit, etc. *Ibid*, 1889. — Dystocie par atrésie incomplète de l'orifice interne. *Ibid.*, 1890. — Nouvelle cuvette antiseptique, *Ibid.*, 1891. — Gymnastique gynécologique

et traitement manuel des maladies de l'utérus et de ses annexes, méthode de Thure-Brandt (avec M. Bourcart), un vol. in-8 ; Genève, 1891. (Traduction allemande par Donega, Leipzig 1895.) — Communication clinique sur la méthode de Thure-Brandt, *XIe Congrès internat. de méd.*, Rome 1891. — Traduction du « Manuel de gymnastique suédoise à l'usage des écoles primaires », de Liedbeck, avec une introduction de 40 p. (avec Mlle Béronius), Genève 1895. — Conférence sur la gymnastique suédoise faite à la réunion des gymnastes à Neuchâtel en septembre 1905, Genève 1905. — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Castrationsatrophie (avec O. Beuttner). *Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, 1900, B. XLII, H. 1.— Ein neues Zeichen von mehrfacher Schwangerschaft, *Zentrabl. f. Gynäk.*, 1903, n° 17. — Zur Anwendung des Bossi'schen Dilatator, *Ibid.*, n° 19.

A. M.

Congrès international d'hygiène et de démographie. — Les travaux préparatoires du XIVe Congrès qui se réunira à Berlin du 23 au 29 septembre prochain, avancent rapidement. Le Comité d'organisation a adopté les questions qui seront discutées dans les sections, et il s'est mis en devoir de trouver des rapporteurs. Ceux-ci seront choisis de telle manière que les questions à l'ordre du jour puissent être discutées de la façon la plus large et la plus approfondie. La plupart des savants allemands auxquels le Comité s'est adressé ont répondu affirmativement, et un certain nombre de rapporteurs étrangers ont déjà promis leur concours. On peut se procurer les imprimés qui concernent le Congrès, au bureau de celui-ci, Eichhornstrasse, 9, Berlin W.

Prix universitaires. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 28 janvier dernier. Deux tiers du *Prix de la Faculté de médecine* (rapporteur, M. le prof. Mégevand) ont été attribués à Mlle Brailowsky pour sa thèse intitulée « Recherches sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie » et un tiers à M. R. Guillermin pour sa thèse intitulée « Recherches expérimentales sur la répartition des leucocytes dans le sang du cœur et des vaisseaux périphériques au cours des leucocytoses et leucopénies. Tuberculines et leucocytoses » (Voir cette *Revue*, 1906, p. 369 et 554).

Nomination. — M. le Dr Hector Cristiani, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Genève, a été nommé directeur du Bureau de salubrité publique de cette ville en remplacement de M. le Dr H. Pautry, décédé.

Distinction. — M. le Dr Fritz de Quervain, chirurgien en chef de l'hôpital de la Chaux-de-Fonds, a reçu le titre de professeur à l'Université de Berne en reconnaissance de l'activité avec laquelle il a rempli les fonctions de privat-docent de chirurgie dans cette université.

Prof. Dr C. Roux. — Nous adressons nos plus sincères félicitations à notre distingué collaborateur pour le rétablissement de sa santé.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1906-1907

	SUISSES du canton Messieurs	SUISSES du canton Dames	SUISSES d'autres cantons Messieurs	SUISSES d'autres cantons Dames	ÉTRANGERS Messieurs	ÉTRANGERS Dames	TOTAL
BALE	43	2	77	1	30	2	155
BERNE	57	1	51	3	68	346	526
GENÈVE	39		54	..	113	268	474
LAUSANNE	31	1	39	2	76	320	469
ZURICH	47	12	93	9	113	204	478
					TOTAL...		2102

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en janvier 1907.

Argovie. — Dr H. Bircher, fr. 20, (20).
Bâle-Ville. — Drs A. Hägler, fr. 20; Anonyme, fr.20; G. Widmer, fr. 20 (60).
Berne. — Drs F. Dumont, prof., fr. 50 : G. Jonquière, fr. 20; J. Kürsteiner, fr. 10; W. von Speyr, prof., fr. 20; V. Surbeck, fr. 10; E. Lanz, fr. 10; W. Krebs, fr. 10; P. Schüppbach, fr. 20; F. Steffen, fr. 10; F. Ris, fr. 20; F. Schwarzenbach, fr. 10; Gutjahr, fr. 10, (200).
St-Gall. — Drs A. Walder, fr. 10; J. Kuhn, fr. 50; Th. Wartmann, fr. 20, Schiller, fr. 50, (130).
Genève. — Drs R. Weber, prof. « Traitement à l'occasion d'un accident par le collègue A. L.-D. », fr. 30; V. Gilbert, fr. 10; Girard, prof., fr. 40; Ch. Lombard, fr. 20; J. L. Reverdin, prof., fr. 100; Société médicale de Genève, fr. 50, (250).
Grisons. — Drs E. Köhl, fr. 10; F. Buol, fr. 10; E. Nienhaus, fr. 10, (30).
Lucerne. — Dr A. Vogel, fr. 20, (20).
Neuchâtel. — Drs R. Ronca, fr. 10; O. Meyer, fr. 10, (20).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5).
Schwyz. — Dr A. Eberle, fr. 20; Z. Fassbind, fr. 10, (30).
Soleure. — Dr L. Greppin, fr. 20, (20).
Tessin. — Dr F. Zbinden, fr. 10, (10).
Thurgovie. — Dr E. Haffter, fr. 100, (100).
Valais. — Dr C. Fischer, fr. 10, (10).
Vaud. — Dr M. Dufour, prof., fr. 100, (100).
Zoug. — Dr J. Hürlimann, fr. 20; Imbach, 20, (40).
Zurich — Drs R. Ganz, fr. 5; J. Michalsky, fr. 20; M. Cloëtta, fr. 10; Th. Egli-Sinclair, fr. 20; O. Fiertz, fr. 10; H. Haag, fr. 25; Meyer-Wirz, fr. 20; W. M., fr. 20; E. Ritzmann, fr. 20; J. Seitz, fr. 20; Schlatter, prof., fr. 20; O. Wyss, prof., fr. 20, (210).

Ensemble, fr. 1255.

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :

Argovie. — Dr E. Steffen, « honoraire pour traitement médical par le collègue K. à B. », fr. 30, (30).
St-Gall. — Dr Th. Warthmann, fr. 10, (10).
Zurich. — Dr W. M., fr. 20, (20).

Ensemble, fr. 60.

Bâle, 1er février 1903.

Le Caissier : Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — E. Berger und Loewy. — Ueber Augenerkrankungen sexuellen Ursprunges bei Frauen; deutsche, zum Teile neubearbeitete Ausgabe, übersetzt von B. Rossbach, un vol. in-8 de 171 p., Wiesbaden 1906, J. F. Bergmann.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie, nº 21. Compte-rendu analytique des communications faites à la séance du 26 nov. 1906 à Bruxelles; broch. in 8 de 40 p. avec 2 fig. Bruxelles 1906, N. Severeyns.

C. Sandoz. — La santé publique dans le canton de Neuchâtel en 1905. Rapport présenté au nom de la Commission d'état de santé; un vol. in-8 de 112 p., avec 8 tabl. statist.; la Chaux-de-Fonds. Impr. du *National suisse*.

XI. Bericht über den Schweizerischen Zentralverein vom roten Kreuz für das Jahr 1905; broch. in-8 de 77 p., Berne, Genossenschafts-Buchdruckerei.

R. Gaultier. — Précis de coprologie clinique; un vol. in-8 de 384 p. avec une pl. en couleurs, 65 fig. et une préface du prof. A Robin, Paris, 1907, J.-B. Baillière et fils.

O. Martin. — Formulaire magistral de thérapeutique clinique et de pharmacologie; un vol in-12 de 892 p. avec une préface du prof. Grasset; Paris, 1906, J.-B. Baillière et fils.

P. Cavaillon. — Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intes- (rectum excepté); un vol. in-8 de 282 p. avec 42 fig., Lyon 1905, Storck et Cie.

Testi et Zaccaria. — Sulla natura della linite plastica; 15 p. in-8 ext. de la *Rivista critica di clinica medica,* anno VI, nº 38.

H. Sellheim, prof. à Fribourg en Brisgau. — De l'examen en obstétrique et gynécologie, traduit sur la 2e édit. par O. Beuttner; broch. in-8 de 60 p. avec 11 fig.; Genève, 1906, H. Kündig.

S. Balp. — Sull'interpretazione dei quozienti di mortalita. Noti di demographia ed igiene sociale: 16 p. in-8 ext. de la *Riv. d'Igiene et Sanita publica*, Turin, 1906. — Tentativi di tiroidismo sperimentale. Communic. à la *R. Acad. di med. di Torino,* 6 juil. 1906.

R. de Seigneux. — Notions médicales élémentaires dédiées au public féminin; broch. in-8º de 55 p. avec un graphique, Genève, 1906, Kündig; Paris, A. Lemoigne.

The american Society of tropical medicine; mémoires lus à la Société ou publiés sous ses auspices, vol. I, 1904-1905.

J. Froment. — Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme; broch. in 8º de 132 p., Lyon 1906, Storck & Cie.

R. Vincent. — Clinical studies in the treatment of the nutrition disorders of infancy; un vol. in-8º de 83 p., London 1906, Baillière, Tindall and Cox.

H. Nægeli-Akerbloom. — Das Rebersche historische medizinisch. pharmazentische Museum in Genf, 10 p. in-8º, avec 25 fig.; ext. des *Therap. Monatshefte*, sept. 1906. — Zwei neue Nebennierenpreparate; ext. des *Therap. Monatshefte,* janvier 1907.

L. Spengler. — Zur Chirurgie des Pneumothorax. Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheilten tuberkulösen Pneumothorax verbunden in 6 Fälle mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberculose; broch. in-8 de 22 p., ext. des *Beitr. zur klin. Chir.*, 1906, Bd XLIX.

F. A. Pond. — Is red antimonial rubber the cause of appendicitis? « The argument »; broch. in-8º de 48 p., Liverpool 1906, E. Howell.

M. Oker Blanc. — Comment mon oncle m'instruisit des choses sexuelles; broch. in-8º de 40 p., Lausanne 1906, Payot & Cie.

F. Siebert. — Unseren Söhnen. Aufklärung über die Gefahren des Geschlechtslebens; broch. in-8º de 160 p., Straubing 1901, Attenkofer.

P. Maisonneuve. — Expérimentation sur la prophylaxie et de la syphilis; broch. in-8º de 80 p., Paris 1906, Steinheil.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVIIme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1907.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Prophylaxie de la tuberculose.

Projet de vœux à présenter au Conseil d'Etat de Genève.

Rapport présenté à la *Société médicale de Genève*, le 20 février 1907.

par le Dr H. Mallet.

Messieurs,

Les ravages que la tuberculose fait à Genève, sont, comme vous le faisait remarquer le Dr Roch dans son rapport sur le saturnisme, il y a quelques semaines[1], bien plus importants que ceux produits par l'intoxication par le plomb. Cependant les autorités de notre canton s'occupent activement de réglementer le maniement de la céruse et n'ont encore rien fait pour la lutte antituberculeuse.

Vous pouvez, en effet, constater sur les tableaux ci-dessous que non seulement la mortalité par tuberculose à Genève est plus élevée que dans toutes les autres villes de la Suisse, mais encore que, au lieu de diminuer dans la même proportion qu'elle le fait ailleurs, sa régression est excessivement lente et que nous nous sommes laissés distancer par toutes les villes suisses, qui étaient au même niveau que nous, il y a trente ans. La diminution ne peut être attribuée chez nous qu'à l'amélioration générale des conditions d'existence, tandis qu'ailleurs ce facteur unique a été puissamment aidé par les mesures de prophylaxie publique.

Le tableau qui suit nous indique quelle a été la mortalité générale à Genève pendant les périodes quinquenales de 1878 à 1902 et compare cette mortalité avec celle par tuberculose pul-

[1] Voir cette *Revue*, 1907, p. 81.

monaire. Le nombre des décès généraux diminue, mais, proportionnellement à ces derniers, celui des décès par tuberculose augmente.

ANNÉES	Population moyenne	Décès en général	Décès pour 1000 habit.	Décès par tuberculose pulmonaire			
				Nombre	Sur 1000 décès généraux	Proportion avec les décès généraux	Sur 10.000 habitants
1878-1882	68460	1568	22,9	255	162,6	1/6	37.2
1883-1887	71451	1615	22,6	260	161,0	1/6	36,4
1888-1892	75017	1530	20,4	251	164,1	1/6	33,5
1893-1897	80113	1580	19,7	261	165,2	1/6	32,6
1898-1902	98850	1706	17,3	305	178,8	1/5	30,9

Pendant ces cinq périodes, la mortalité par tuberculose uniquement pulmonaire pour toute la Suisse était de 20,1 ; 20,3 ; 21,2; 20.5; 17,5 décès pour 10.000 habitants.

De 1901 à 1903, il y a eu à Genève 32,46 décès par tuberculose pour 10.000 habitants, tandis que pour la Suisse, il n'y en avait que 19,1.

Pendant les 25 années que comprend le tableau ci-dessus, la mortalité par tuberculose pulmonaire des villes de Bâle et Lausanne est tombée de 41 à 20 et de 28 à 18 décès pour 10.000 habitants, tandis qu'à Genève elle est restée presque stationnaire, ne diminuant que de 40 à 30 dans le même laps de temps.

Puisqu'à Genève en 1903, il y a eu 337 décès par tuberculose pulmonaire, nous aurions pu préserver 115 personnes, si nous avions pris à temps les mêmes mesures nécessaires de prophylaxie qu'à Bâle et cela rien que pour une année.

Voici maintenant l'indication du nombre des décès dans les principales villes suisses en 1905 par toutes les manifestations de la tuberculose, calculée pour 10,000 habitants :

Genève agglomération	43
Fribourg	33,5
Berne	33,26
Vevey	29,8
Lausanne	28,27
La Chaux-de-Fonds	27,4
Zurich	26
Bâle	24,1
Neuchâtel	19,24
Le Locle	18,3
Soleure	15,9

Nous voyons que Genève est toujours fortement en tête avec près de 20 décès de plus que Bâle pour 10.000 habitants. Cette très forte mortalité par tuberculose de notre canton est peut-être exagérée par notre situation de ville frontière. Ses causes sont nombreuses et difficiles à rechercher, mais avant d'avoir réussi à les étudier toutes, il est bon de s'efforcer de remédier par tous les moyens possibles à leurs effets. Nous estimons que la Société médicale qui vient de faire rentrer dans le champ de son activité l'hygiène publique, doit s'occuper activement de cette question.

La lutte antituberculeuse à Genève n'a pas encore été activement engagée par les autorités. Ce ne sont cependant pas les appels qui ont manqué! Rappelons le premier en date qui est celui du Prof. H. Gosse dans sa lettre au *Journal de Genève* en novembre 1893, mais cet avertissement n'a abouti qu'à la promulgation de quelques lois et règlements sur la vente du lait et sur l'assainissement du logement, qui sont actuellement en vigueur, mais sont appliqués d'une façon très peu sérieuse.

L'année dernière, l'initiative privée a fondé à Genève un Dispensaire antituberculeux pour éduquer, assister, traiter les tuberculeux et faire de la prophylaxie antituberculeuse. Mais que pourra être l'œuvre de ce dispensaire s'il n'est soutenu et aidé par des prescriptions légales pour l'hygiène?

C'est donc au nom du Comité du Dispensaire antituberculeux que nous venons soumettre à votre approbation quelques vœux, qui, s'ils l'obtiennent, seront présentés au Conseil d'Etat. Ces vœux ne sont que des indications sur les choses les plus importantes à faire pour assainir notre ville. Elles ne représentent qu'une faible partie de tout ce qu'il faudrait faire et de ce qui se fait dans d'autres pays, car, il ne faut pas nous absuser, nous sommes très en retard sur ce point à Genève.

I. — *Habitation.*

« Le problème de l'habitation salubre dominera toujours la prophylaxie de la tuberculose. » Tels sont les mots qui précèdent l'énoncé du 13e vœu, voté par la quatrième section du Congrès de la tuberculose réuni à Paris en 1905. Nous ne pouvons mieux faire que de les rappeler ici avec les vœux suivants:

1° Il sera institué dans toutes les villes importantes (d'au moins 20.000 habitants) une enquête sur le modèle de celle qui est entreprise par la ville de Paris, pour établir la répartition de la

tuberculose dans les maisons et rechercher les lois de cette répartition. Il est, à cet effet, désirable d'établir dans toutes les villes un casier sanitaire des maisons.

2° Les pouvoirs publics doivent se préoccuper de l'orientation des voies nouvelles et la régler de telle sorte que chaque côté de la rue puisse au moins quelques heures par jour recevoir l'action directe des rayons du soleil.

3° Désormais la largeur des rues et la hauteur des maisons qui les bordent doivent être réglées de telle sorte que les rayons solaires puissent au moins quelques heures par jour venir frapper les murs de face, depuis le pied jusqu'au sommet.

4° La largeur minimum des cours intérieures doit être calculée de la même manière et donner les mêmes résultats que la largeur des rues.

5° Aucune pièce habitée (y compris les cuisines, les ateliers, les loges de concierge) ne pourra être éclairée et aérée que sur des rues ou des cours ayant les dimensions indiquées ci-dessus et par des baies de section proportionnées à la surface de la pièce.

6° Tous les aménagements et les dispositions des maisons devront être étudiés pour que la ventilation de tous les locaux s'y effectue d'une façon permanente et qu'aucune émanation malsaine ne puisse envahir les locaux d'habitation.

7° Dans aucun cas on ne doit tolérer l'habitation, même de jour, des pièces qui ne peuvent être éclairées par la lumière naturelle.

8° Tout local qui a été habité par un tuberculeux ne doit être remis en location ou occupé par une autre personne qu'après avoir été désinfecté avec soin.

10° Aucune cour destinée à éclairer et à aérer des pièces habitables ne doit pouvoir être couverte en tout ou partie à quelque hauteur que ce soit par un vitrage ou tout autre mode de couverture. Autant que possible, les cours doivent être ouvertes sur les voies publiques pour permettre la circulation et le renouvellement de l'air.

Nous avons à Genève depuis 1895 une loi sur les constructions, qui, à part deux point spéciaux, la hauteur des maisons et les dimensions des cours et courettes, est très bien comprise et pourrait donner de très bons résultats. Malheureusement elle est très mal ou pas du tout appliquée et les nombreuses infractions à cette loi, que nous avons constamment sous les

yeux dans des maisons récemment construites, n'ont jamais été punies ou arrêtées à temps pour des motifs divers.

La loi de 1895 limite la hauteur des bâtiments d'habitation à 16 mètres, 50 pour les routes et chemins ayant moins de 12 mètres de large, à 19 mètres pour les rues de 12 à 16 mètres de large, à 21 mètres pour les rues et places de plus de 16 mètres. Ces hauteurs sont beaucoup trop grandes pour la largeur des rues.

Il faut en effet, comme l'ont montré MM. Juillerat et Bonnier au Congrès de la tuberculose, que, pour qu'une maison soit saine, le soleil puisse y pénétrer le plus longtemps possible et atteindre toute sa grande façade.

D'après le résultat des travaux de MM. Barde et Pidoux, exposé au Congrès pour l'amélioration du logement réuni à Genève en 1906, pour que l'étage inférieur d'une rangée de maisons ait à notre latitude une insolation suffisante, il faut que la largeur de la rue dépasse d'une fois et demi la hauteur des maisons qui la bordent. MM. Barde et Pidoux ont montré en outre que l'orientation des rues a une grande importance pour la durée d'insolation. Cette orientation est pour notre pays du nord au sud avec une légère inclinaison de l'est à l'ouest.

Il est évident qu'il est impossible d'appliquer ces données dans les anciennes rues, mais ne serait-il pas possible d'en tenir compte dans une certaine mesure et ne pourrait-on pas les appliquer d'une façon parfaitement stricte dans les nouveaux quartiers à créer et les plans d'aménagement et d'extension de la ville ?

L'article 62 du règlement d'application de la loi de 1895, édité le 14 mars 1899, régit les dimensions des cours et courettes. Il prescrit 4 mètres de large pour les cours séparatives entre les maisons et 12 mètres carrés de superficie pour les courettes. Ces dimensions sont trop petites et ne donnent pas une aération suffisante, surtout lorsque la hauteur des maisons dépasse 16 mètres; les courettes forment alors des boyaux étroits où l'air et la lumière ne pénètrent jamais. De plus l'indication de superficie de 12 mètres carrés n'est pas suffisante. En effet on peut voir dans beaucoup de maisons des courettes larges de 2 mètres sur 6 de longueur, ayant bien leur 12 mètres de superficie, mais beaucoup trop étroites pour que l'air puisse y circuler. Les dimensions minimum des courettes, soit 4 mètres sur 3, devraient figurer dans la loi.

Enfin il devrait être strictement interdit d'établir des chambres habitables ne prenant jour que sur des courettes. Les courettes en effet ne doivent servir qu'à l'éclairage et l'aération des W. C. et des corridors. Les cuisines ne doivent pas non plus donner sur les courettes.

Nous demandons donc la révision de la loi de 1895 et de son règlement d'application sur les points suivants :

1. Orientation des rues dans les nouveaux quartiers suivant les données scientifiques pour avoir la plus grande durée d'insolation possible.

2. Hauteur des maisons de telle sorte que l'étage inférieur de la façade principale de la maison reçoive une insolation suffisante dans les anciens quartiers et que dans les nouveaux quartiers la largeur de la rue soit une fois et demi plus grande que la hauteur des maisons qui la bordent.

3. Cours et courettes. — Fixer d'une manière parfaitement stricte leurs dimensions minimum soit en largeur soit en longueur et interdire d'y faire prendre jour des chambres habitables ou des cuisines.

II. — *Application de la loi sur les constructions.*

Comment est appliquée actuellement la loi? Lorsque un architecte veut construire un immeuble locatif, il doit envoyer les plans au Département des travaux publics où l'architecte cantonal les revoit, vérifie les matériaux, les hauteurs et l'alignement. Il remarque si les cours et courettes sont suffisamment grandes, mais il ne s'occupe pas des conditions hygiéniques. Le permis de construire est donné après cet examen. Si l'immeuble construit est ou contient un local public, le Bureau de salubrité doit alors aussi revoir les plans et faire ses restrictions, s'il y a lieu, mais pour une maison locative les plans ne passent jamais sous ses yeux.

Pendant la construction l'immeuble subit souvent des modifications qui ne sont jamais communiquées au Département et il est consacré comme habitable, lorsque, après la fin de la construction, l'architecte du Bureau de salubrité a passé pour vérifier si les plâtres sont suffisamment secs. Depuis ce moment, jusqu'à celui où il tombe en ruines, l'immeuble n'est plus jamais visité par aucune autorité, sauf s'il y a plainte portée par un des locataires, auquel cas le Bureau de salubrité fait une enquête.

En somme, un immeuble dont les plans ont été déposés et vérifiés au Département des travaux publics peut être profondément modifié pendant sa construction, sans que les autorités en soit informées, malgré les articles très précis du règlement d'application de la loi de 1895. De plus, ce même immeuble dans la suite des années peut devenir tout à fait insalubre sans que les autorités en soient informées, si aucun de ses habitants n'a porté plainte au Bureau de salubrité. Et, comme le plus souvent la plainte n'est pas formulée par crainte de perdre un logement bon marché, l'insalubrité augmente chaque jour.

Comment éviter ces deux écueils ?

Les villes de Bâle, Berne, Zurich, Schaffhouse, St-Gall possèdent sur ces deux points des lois et des organisations spéciales très strictes.

Il existe dans le Canton de Vaud, dans chaque commune, une commission sanitaire chargée :

1. D'examiner au point de vue de la salubrité les plans des maisons à construire et les modifications à y apporter pour les rendre conformes aux exigences de la loi et du règlement communal.

2. De juger si une maison neuve peut ou non être habitée.

3. De veiller au bon entretien et à la salubrité des habitations.

4. De signaler les travaux à exécuter et les modifications à apporter aux habitations, qu'il s'agisse de mesures de propreté ou de désinfection.

5. De signaler les maisons d'habitation qui ne pourraient être assainies.

6. De signaler toutes les mesures à prendre pour assurer le bon état sanitaire de la localité.

Cette Commission, après avoir sur l'examen des plans, donné l'autorisation de construire, se transporte sur le terrain où l'immeuble a été très exactement piqueté et en vérifie les dimensions. Puis, durant la construction elle-même, elle vient surveiller très fréquemment les modifications qu'elle a prescrites. Enfin, à intervalles réguliers, sans qu'il y ait de plainte portée, elle va à l'improviste visiter les habitations pour voir si elles sont en bon état d'entretien et de salubrité pour les habitants.

Cette Commission est composée de trois membres, dont au moins un médecin et un technicien. Elle rend de grands

services et dans plusieurs occasions, elle a obtenu la démolition par expropriation d'immmeubles devenus insalubres. Elle est très sévère, la preuve en est que les architectes s'en plaignent beaucoup.

En créant à Genève une ou plusieurs de ces commissions, nous arriverions dans un laps de temps relativement court à assainir beaucoup la ville, et nous éviterions de voir construire des maisons ou même des quartiers entiers d'une façon tout à fait insalubre. Mais ce serait un rouage nouveau et une dépense nouvelle. Nous nous sommes demandés si le Bureau de salubrité ne pourrait pas être chargé du rôle de cette commission, rôle qu'il possède déjà de par la loi, mais qu'il ne remplit pas en fait. Il suffirait pour cela que :

1. *Tous les plans de toutes les maisons à construire soient présentés au Bureau de salubrité pour qu'il les vérifie très strictement au point de vue de l'hygiène et de la salubrité.*

2. *Que ce bureau soit chargé de surveiller la construction de l'immeuble pendant les travaux; qu'il ne délivre le permis d'habiter que lorsque toutes les modifications qu'il aura prescrites auront été effectuées.*

3. *Qu'il procède de lui-même, sans plainte portée, à des visites inopinées dans les maisons pour vérifier le bon entretien de la construction elle-même et la manière dont les locataires l'habitent.*

Ces visites doivent avoir pour but, non seulement de constater l'état de la maison elle-même, mais aussi de voir si les locaux sont bien attribués. Il arrive souvent, en effet, que des chambres considérées comme chambre de débarras par les architectes, sont données comme chambres à coucher à des domestiques par les locataires.

Dans ces visites le Bureau de salubrité pourrait aussi contrôler le nombre d'habitants dans chaque pièce et réprimer ainsi les abus qui se produisent chez les logeurs.

Il consignerait les résultats de ces visites et ainsi peu à peu le casier sanitaire des maisons suspectes, le seul nécessaire pour le moment, serait effectué sans qu'on soit obligé de faire une création spéciale.

III. — *Désinfection.*

Pour maintenir la salubrité dans les immeubles, il faut faire en cas de maladie des désinfections dans les locaux infectés. Comment se fait actuellement la désinfection à Genève ?

Sur les déclarations médicales, le Bureau de salubrité, après enquête, envoie un ou deux employés avec une seringue et un récipient de sublimé au domicile à désinfecter. Là, après avoir rassemblé au milieu de la pièce tous les meubles, on asperge de sublimé le plafond, les murs et le plancher; cela fait, on remet les meubles en place, on emporte la literie à l'étuve et tout est fini. La soi-disant désinfection consiste en une aspersion de sublimé rapidement faite.

Au mois d'Août dernier, frappé de cet état de choses, nous en avons parlé à M. le Conseiller d'Etat Besson, président du Département de l'Intérieur, qui nous a promis de s'occuper de cette question. Il a demandé à M. le Dr Marignac, chargé du laboratoire de bactéorologie du Bureau de salubrité, de lui faire un rapport qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer. M. Marignac constate dans son travail que *le mode de désinfection employé à Genève est actuellement insuffisant, n'offre pas les garanties voulues de sécurité et ne correspond pas aux exigences de l'hygiène publique.*

Nous sommes tout à fait d'accord avec lui et nous sommes heureux de pouvoir nous appuyer sur son rapport pour justifier nos plaintes.

M. Marignac propose une des deux solutions suivantes pour remédier à cet état de chose :

1. Etablissement d'une station et d'une équique officielle de désinfection, pouvant opérer dans tout le canton.

2. Désignation d'un surveillant spécial parfaitement qualifié, armé d'un règlement précis et contrôlant toutes les désinfections nécessitées par une des maladies relevant des règlements fédéraux et cantonaux et auxquelles pour la désinfection on adjoindra la tuberculose pulmonaire.

De ces deux solutions, la première seule nous parait devoir être retenue, la seconde ne pouvant être qu'un moyen paillatif et temporaire en attendant d'avoir pu établir l'équipe. Dans presque toutes les grandes villes il y a une équipe de désinfection, ainsi à Bâle, Berne, Zurich en Suisse, Paris, Hambourg, Breslau, Berlin, etc., à l'étranger. Evidemment la dépense est forte pour l'Etat, mais il nous semble que nous ne pouvons faire autrement; il faut nous tenir à la hauteur des circonstances au point de vue de l'hygiène et nous croyons que cette dépense est au moins aussi importante que beaucoup de celles que nous faisons actuellement.

Le surveillant devrait être nommé immédiatement pour qu'on puisse dès a présent avoir des désinfections présentant des garanties suffisantes, mais cette nomination ne doit être que temporaire, en attendant la création de l'équipe de désinfection, qui doit se faire dans le plus bref délai.

Quant aux procédés eux-mêmes de désinfection, pulvérisation de sublimé ou vaporisation de formol, nous ne pensons pas qu'il y ait une grande différence entre eux, à condition qu'ils soient tous deux bien appliqués, suivant des règles très strictes et dans des cas particuliers bien déterminés. Rappelons à ce propos qu'il existe à Bâle depuis 1906 des cours de désinfection pour les représentants des communes du canton.

IV. — *Déclaration obligatoire des décès par tuberculose.*

La tuberculose ne rentre pas dans la liste des maladies transmissibles dont la déclaration est obligatoire de par l'arrêté du 13 janvier 1891. Il est très douteux pour des raisons diverses qu'elle y rentre jamais. Il nous semble cependant que la déclaration des décès par tuberculose devrait être obligatoire. Il y a en effet une grande différence entre la déclaration d'une maladie et la déclaration d'une cause de décès.

La première question qui se pose dans cet ordre d'idées, est relative au degré d'importance de la désinfection après décès par tuberculose. Il est évident que la contagion est bien plus grande par le malade lui-même de son vivant, qu'après sa mort, par les bacilles qu'il peut laisser dans son logement. Cependant, lorsqu'on réfléchit que le décédé a souvent de nombreux enfants, tous déjà plus ou moins prédisposés ou malades, on avouera que, si on peut en nettoyant et en désinfectant le mieux possible son logis, éviter la contamination de quelques-uns de ces enfants, on aura déjà fait une œuvre utile. La désinfection ne serait-elle considérée que comme un nettoyage sérieux, bien rare dans la classe pauvre après décès, il nous semble qu'elle serait déjà justifiée.

La déclaration des décès par tuberculose est obligatoire dans plusieurs villes et parties d'Allemagne (Hambourg, Berlin, Saxe, Grand Duché de Bade), en Danemark et dans un canton suisse (Grisons). Le canton de Vaud n'a pas la déclaration obligatoire, mais le médecin est forcé de la faire par le règlement de police contenant l'alinéa suivant : « Tout appartement

toute chambre, qui a été habité par un phtisique doit être désinfecté avant de recevoir un nouvel occupant ».

Quelles sont les objections que nous, médecins, pouvons faire à cette obligation? Elles sont de deux ordres.

Les unes dépendent du secret professionnel. Il est évident que si cette déclaration est vraiment une violation du secret professionnel, elle est inadmissible, mais si elle en est une, celle que nous commettons tous les jours, en envoyant au Bureau de salubrité les déclarations de maladies infectieuses, en est une aussi, et cependant la plupart d'entre nous n'hésitent pas à envoyer ces déclarations.

Les autres objections que l'on peut faire à la déclaration obligatoire des décès par tuberculose sont du ressort professionel. Nous craignons que la famille du décédé, ennuyée par les tracas d'une désinfection, ne s'adresse en cas de maladie à un autre confrère. Cette objection, valable autrefois peut-être du temps du vrai médecin de famille, n'a plus sa raison d'être actuellement, où presque chaque membre de la famille a son médecin particulier. En outre avec les notions d'hygiène qui sont actuellement répandues, et qui le seront nous l'espérons toujours plus dans le public, ce sera le contraire: la famille en voudra au médecin, qui n'aura pas demandé la désinfection après décès par tuberculose.

Depuis l'ouverture du Dispensaire antituberculeux nous avons eu à trois reprises différentes des demandes de désinfection après décès, faites par des familles que nous assistions, mais qui étaient traitées par leurs médecins. Les parents trouvaient très étrange que leur docteur n'ait pas fait le nécessaire.

Enfin, nous sommes convaincus qu'en ordonnant la déclaration obligatoire des décès par tuberculose en vue de la désinfection, on arrivera à détruire ces véritables nids de tuberculose disséminés dans la ville.

Nous demandons la déclaration obligatoire des décès par tuberculose par les médecins pour obtenir la désinfection.

V. — *Lait.*

Une question très importante au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose est celle du lait et surtout du lait destiné aux enfants et vendu comme tel.

Nous possédons un règlement de police très strict à ce sujet, édité le 18 février 1902. Le voici :

Art. 1. — Nul ne peut établir ou exploiter une vacherie dans le canton de Genève, sans une autorisation spéciale du Département de Justice et Police, lequel fera faire une enquête préalable par le Bureau de salubrité public pour s'assurer que toutes les prescriptions de l'article 3, ont été observées.

Art. 2. — La surveillance de ces vacheries incombe au vétérinaire cantonal qui y fera faire de fréquentes visites par ses agents et fera contrôler les prises de température au moment des injections de tuberculine.

Art. 3. — (Cet article est entièrement consacré à la construction et à la propreté des étables).

Art. 4. — Chaque vache dans les huit jours qui suivent son entrée à la vacherie doit subir l'épreuve de la tuberculine. Un certificat indiquant le résultat de l'injection doit être délivré par l'autorité compétente. Un duplicata sera remis au tenancier qui l'affichera dans un endroit en vue. Toute vache ayant réagit de plus de 1°, 5 sera considérée comme tuberculeuse, sera marquée à l'oreille et devra quitter la vacherie dans les dix jours.

La vente du lait de vaches tuberculeuses est formellement interdite.

Art. 5. — La tuberculine est fournie gratuitement par le Bureau de salubrité publique, etc., etc.

Ce règlement est excellent, mais comme beaucoup d'autres, il n'est pas toujours bien appliqué. C'est ainsi que certaines vacheries font leurs inoculations elles-mêmes, sans être contrôlées par l'état; on se fie à leur bonne foi. Dans les autres, les vaches ne sont inoculées par la tuberculine, qu'une fois un moment de l'achat de la bête, qui peut donc devenir malade sans qu'on s'en aperçoive durant son séjour à l'étable.

Enfin, nous savons que, dans certaines vacheries, lorsque la production n'est pas assez forte pour suffire à la demande, on achète simplement du lait aux alentours sans s'inquiéter de sa provenance et on le vend cependant comme lait dit de bébé.

Nous demandons donc à l'Etat une application plus stricte et complète de l'art. 4 du règlement sur les vacheries et que les vaches de ces établissements soient soumises deux fois par an au moins, à l'épreuve de la tuberculine.

Mais, à côté des vacheries établies sur le canton, il en est d'autres, qui, situées en dehors, apportent en ville leur lait sans aucun contôle. Or, d'après le vétérinaire cantonal, il est

impossible, à nous Canton de Genève, de remédier à cet état de choses. Ce n'est que par une loi émanant de la Confédération, que nous pourrons arriver à obtenir un contrôle sur le lait de provenance étrangère.

Nous demandons donc au Conseil d'Etat d'intervenir activement à Berne pour que ce point soit élucidé et nettement tranché dans les règlements d'application de la nouvelle loi fédérale sur les denrées alimentaires.

Les intéressants articles publiés par M. le Dr Massol dans le *Journal de Genève* du mois dernier, nous ont montré le danger toujours croissant de l'extension de la tuberculose bovine dans notre canton. Le seul remède à ce mal serait l'épreuve à la tuberculine, obligatoire et contrôlée par l'Etat, de toutes les vaches de notre territoire. Malheureusement c'est une question très complexe, qui se heurte à des obstacles très divers et à de grandes difficultés d'exécution. Il serait trop coûteux pour l'Etat d'indemniser tous les propriétaires dont les vaches seraient reconnues malades et qu'il faudrait abattre.

Il nous semble cependant que nos autorités ne doivent pas abandonner ce but, tout lointain qu'il paraisse, et qu'elles doivent chercher à favoriser par tous les moyens possibles toutes les tentatives faites dans cette direction.

C'est ainsi que l'Etat devrait susciter la création de syndicats de propriétaires, qui ainsi ne seraient plus isolés pour supporter les pertes de vaches tuberculeuses. Il pourrait aussi aider et subventionner les laiteries qui s'engageraient à ne fournir que du lait absolument sûr, provenant de vaches éprouvées sous son contrôle par la tuberculine.

Nous demandons donc à l'Etat de favoriser par tous les moyens possibles l'extension de l'épreuve de la tuberculine.

VI. — *Lutte contre la poussière.*

Les poussières jouent aussi un rôle important dans la dissémination de la tuberculose. Le développement énorme de la circulation des automobiles dans notre ville a déjà forcé nos Travaux publics à faire des goudronnages sur les routes les plus fréquentées. Il nous semble cependant que ces travaux devraient être exécutés surtout sur les rues et les chemins voisins de la ville et non pas seulement sur les grandes artères de la banlieue. C'est en effet dans les petites rues et les petits che-

mins des quartiers populeux que la poussière est la plus épaisse et la plus contaminée.

Nous réclamons l'extension du goudronnage aux petites rues et routes des quartiers populeux.

S'il vous est arrivé de parcourir les rues, le matin de bonne heure, avant que la voirie ait été faite, par une de ces bonnes bises dont Genève a le privilège, vous avez pu vous rendre compte que tout ce que les caisses de balayures contiennent de poussière s'envole allégrement dans toutes les directions; lorsque le tombereau passe et qu'on y jette le contenu des caisses, c'est un vrai tourbillon, qui s'en échappe; enfin, à chaque rafale pendant le trajet du char, c'est un nuage gris, qui l'entoure et va pénétrer partout sous forme de poudre impalpable. Combien de bacilles de Koch se trouvent dans cette poussière, provenant du nettoyage d'appartements plus ou moins infectés.

Il faut et nous le réclamons, que l'Etat exige que le dépôt et le transport des balayures se fasse dans des récipients et des chars fermés, comme cela se fait dans d'autres cantons (Vaud).

Enfin le nettoyage par le vide étant actuellement le meilleur et le plus hygiénique, il serait très désirable que tous les locaux publics et surtout les écoles, soient nettoyées périodiquement par ce procédé. L'acquisition d'un appareil serait urgente et le prix de celui-ci serait rapidement remboursé, en le louant à prix modéré aux personnes qui en feraient la demande.

Nous demandons donc que l'Etat facilite au public et emploie dans ses propes locaux le nettoyage par le vide.

VII[1]. — *Lutte contre l'alcoolisme.*

L'expérience de tous les jours nous montre que l'alcool est un excellent pourvoyeur de tuberculose et toutes les mesures qui parviendront à faire diminuer la consommation de l'alcool surtout sous forme de boissons distillées, aura une répercussion heureuse sur la mortalité tuberculeuse. Nous pouvons donc formuler le vœu suivant :

Lutte contre l'alcoolisme sous toutes ses formes et encouragements aux initiatives privées qui se sont proposé cette lutte.

[1] Cette dernière partie du rapport a été rédigée par M. le Dr Maillart comme corollaire des vœux qu'il a proposé d'ajouter à ceux du rapport, primitif à la séance du 20 février de la *Société médicale de Genève*.

VIII. — *Instruction antituberculeuse.*

Les notions d'hygiène ne pouvant pénétrer dans la masse d'une façon plus générale et plus efficace que par l'enseignement scolaire, il serait hautement à désirer qu'à l'enseignement antialcoolique, devenu obligatoire dans nos classes supérieures de l'école primaire, soit adjoint un enseignement antituberculeux, comprenant des notions élémentaires sur les ravages de la maladie et sur l'importance des mesures prophylactiques (hygiène de l'habitation, du vêtement et de l'alimentation).

Cet enseignement antituberculeux vient d'ailleurs d'être décidé officiellement pour les écoles publiques de Belgique, mais à notre connaissance il n'existe pas encore en Suisse.

Nous demandons l'introduction dans les deux dernières années des écoles primaires des deux sexes d'un enseignement antituberculeux.

IX. — *Œuvres de prophylaxie.*

La lutte antituberculeuse commencée à Genève par l'initiative privée devrait être encouragée par l'Etat et le travail des personnes qui s'en occupent devrait être facilité de toutes manières (financière, administrative, etc.) par les autorités. Celles-ci devraient en premier lieu soutenir les œuvres de préservation (dispensaire, sanatorium) et surtout celles relatives à l'enfance (bains de mer, colonies de vacances, cuisines scolaires, enseignement d'une gymnastique rationnelle, etc.)

Nous demandons à l'Etat aide et subventions pour toutes les œuvres qui combattent la propagation de la tuberculose.

X. — *Loi antituberculeuse.*

Le canton des Grisons possède depuis le 16 novembre 1902 une loi contre la tuberculose. Le canton de Berne en prépare une qui sera très probablement votée par son Grand Conseil avant la fin de cette année. Nous pouvons donc demander que nos autorités législatives condensent les vœux que nous émettons dans une loi dont la préparation, la discussion et l'approbation entraîneront forcément à leur suite l'intérêt de la population qui sera ainsi mise au courant des dangers qu'elle court et des moyens de s'en préserver.

Nous demandons l'élaboration d'une loi contre la tuberculose dans le sens de ceux des vœux précédents qui ne rentrent pas dans le cadre des modifications d'autres lois existantes.

Résumé des vœux.

I. — *Revision de la loi de 1895 sur les constructions.*

1° *Orientation des rues.* Dans les nouveaux quartiers chercher à orienter les rues suivant le maximum d'insolation d'après les données scientifiques.

2° *Hauteur des maisons.* Pour les *nouveaux quartiers,* que la largeur de la rue soit une fois et demie plus large que la hauteur des bâtiments qui la bordent. Pour les *anciens quartiers*, que la hauteur des maisons soit calculée de telle sorte que le soleil puisse toujours atteindre leur façade au moins quelques heures par jour.

3° *Cours et courettes.* En fixer la superficie minimun proportionnellement à la hauteur des maisons, de façon que le soleil puisse y pénétrer ; prescrire des dimensions strictes en largeur et en longueur et interdire de descendre au-dessous des limites fixées.

Interdire qu'aucune chambre habitable ou cuisine ne prenne jour que sur une courette.

II. — *Application plus stricte de la loi de 1895 sur les constructions et contrôle sanitaire des habitations*, en créant un rouage administratif spécial, semblable aux commissions sanitaires vaudoises, ou plus simplement attribution des mêmes droits et devoirs au Bureau de Salubrité.

III. — *Désinfection.* Création dans le plus bref délai, d'une équipe de désinfection pour le Canton de Genève et, en attendant, nomination immédiate d'un agent chargé de la surveillance des désinfections.

IV. — *Déclaration obligatoire par les médecins des décès consécutifs à la tuberculose* pour obtenir la désinfection des logements.

V.[1] — *Lait.* Application plus stricte de l'article 4 du règlement du 18 février 1902 sur les vacheries. Inoculation des vaches de ces établissements deux fois par an.

Intervention du Conseil d'Etat et du Bureau sanitaire fédéral

[1] Ce vœux est donné tel qu'il a été voté par la *Société médicale de Genève* dans sa séance du 20 février.

auprès de la Confédération pour que la vente du lait de provenance étrangère au canton soit réglementée en application de la nouvelle loi sur les denrées alimentaires.

Extension par tous les moyens possibles de l'épreuve de la tuberculine.

VI. — *Lutte contre la poussière*,

1° en favorisant l'extension du goudronnage des rues et des routes.

2° en interdisant le dépôt ou le transport des balayures dans des récipients ou des chars non fermés.

3° en facilitant au public et en utilisant dans les locaux de l'Etat le nettoyage par le vide.

VII. — Favoriser la lutte contre l'alcoolisme.

VIII. — Favoriser le travail des comités privés luttant contre la tuberculose (dispensaires antituberculeux, sanatorium populaire, colonies de vacances, cuisines scolaires, etc.)

IX. — Instruction antituberculeuse de la jeunesse.

X. — Faire passer tous ces vœux dans une loi, seul moyen d'impressionner sérieusement la population.

De la tuberculose primaire du larynx et des rapports entre les tuberculoses laryngée et pulmonaire

par le Dr E. Guder
médecin-adjoint à l'Hôpital cantonal de Genève.

On a déjà beaucoup discuté et écrit à propos de la laryngite bacillaire primitive, c'est-à-dire sans manifestation tuberculeuse concomitante de l'organisme. Nombreux sont les médecins qui nient cette forme de laryngite, tandis que d'autres fournissent des statistiques tendant à prouver qu'elle existe réellement et qu'elle n'est pas aussi rare qu'il semble au premier abord.

Plusieurs raisons paraissent expliquer ces divergences. En effet, si le larynx est un organe relativement facile à examiner, si, au moyen de l'inspection oculaire et par la biopsie, on peut se rendre compte de ce qui s'y passe, l'interprétation clinique des lésions qu'on y observe, surtout si elles sont à leur début, peut varier considérablement. C'est ainsi qu'un état catarrhal chronique du larynx sera déjà interprêté par les

uns comme une lésion bacillaire, tandis que pour d'autres cet état inflammatoire n'aura rien de spécifique et pourra durer des années sans se transformer en lésion tuberculeuse bien nette. Stoerk considère même les ulcérations de la muqueuse laryngée, comme étant toujours des ulcérations catarrhales chroniques, lorsqu'un examen attentif de l'organisme ne lui a pas permis de déceler d'autre lésion tuberculeuse; toute ulcération tuberculeuse est regardée par lui comme l'expression d'une affection tuberculeuse constitutionnelle.

Walther Shappell[1] admet qu'il peut très bien exister dans le larynx d'un tuberculeux un état inflammatoire chronique des cordes vocales ou de l'espace inter-aryténoïdien, persistant pendant des années et résistant à tous les traitements, sans que ce catarrhe soit de nature tuberculeuse.

Les difficultés qui entourent le diagnostic d'une lésion tuberculeuse pulmonaire au début, rendent très délicat le diagnostic de laryngopathie tuberculeuse primaire et il fut un temps où le médecin qui croyait avoir observé un cas de phtisie laryngée primitive n'osait pas le publier, craignant de voir mise en doute l'exactitude de son observation et la justesse de son diagnostic.

Les autopsies de Heinze[2] qui démontrèrent que chaque fois que le larynx était atteint de tuberculose, il existait en même temps des lésions pulmonaires plus ou moins anciennes, mais manifestement de nature tuberculeuse, semblent parler contre l'existence d'une tuberculose primaire laryngée et sont un argument dont se servent ceux qui nient cette forme de bacillose.

D'autre part il est bien possible, il est même probable qu'un organe aussi compliqué que le larynx, situé à l'entrée des voies respiratoires, dont les fonctions sont continues et dont la muqueuse est constamment en contact avec l'air inspiré, il est probable, disons-nous, que cet organe peut devenir le lieu d'élection en premier d'une lésion tuberculeuse, alors qu'on trouve de ces lésions, indépendamment de toute autre, dans des régions ou des organes bien plus profondément situés et paraissant à l'abri ou tout au moins plus difficilement acces-

[1] Walther SHAPPELL, The early appearances, diagnosis and treatment of tuberculosis of the upper airtract. *Manhattan Eye and Ear Hospital Reports*, III. p. 129.

[2] Voir : GOTTSTEIN. Die Krankheiten des Kehlkopfes, 1893.

sibles au bacille de Koch (moelle osseuse, ganglions lymphatiques, etc.).

Il ne pouvait naturellement pas être question du diagnostic d'une tuberculose primaire du larynx avant la découverte du laryngoscope et même nous sommes d'avis qu'aujourd'hui encore l'autopsie doit être le corollaire nécessaire de tout cas diagnostiqué comme laryngite bacillaire primaire. Par cette dernière dénomination nous pensons qu'il faut entendre les cas qui non-seulement ne sont pas accompagnés de tuberculose pulmonaire, mais uniquement ceux où l'autopsie n'a révélé aucune lésion tuberculeuse autre que celle du larynx.

Il est nécessaire de bien s'entendre sur ce point, vu que Krieg et d'autres laryngologistes désignent par laryngite tuberculeuse primaire les cas où le larynx est seulement atteint avant les poumons.

En étudiant la littérature médicale de ces dernières années, on arrive à la conclusion qu'actuellement la majorité des auteurs admet l'existence d'une tuberculose laryngée primaire ; ce ne sont pas seulement des laryngologistes, comme Moritz-Schmidt, Schech, Heyring, Lennox-Brown, Mermod, etc., qui sont de cet avis, mais également des cliniciens comme Eichhorst, Germain Sée, Dieulafoy, ou des anatomo-pathologistes comme Cornil et des chirurgiens tels que Kohler[1], etc.

Par contre l'accord est loin d'être fait sur la fréquence de cette laryngite bacillaire primitive pas plus que sur le mode d'infection du larynx par le bacille de Koch.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point dans la suite du présent travail.

Si la tuberculose laryngée primaire n'est plus mise en doute par beaucoup d'auteurs, le nombre des cas certains de cette affection est très restreint et il n'y a guère que ceux de Demme, d'Orth, de Pogrebinsky, de Ruault qui puissent être considérés comme tels. Dans la majorité des autres cas publiés comme appartenant à la tuberculose primaire laryngée, il existait des lésions pulmonaires plus ou moins marquées (de date récente, il est vrai), ou bien l'autopsie n'avait pas été faite. Or, comme nous le disions plus haut, nous estimons que l'autopsie doit être le complément indispensable de tout cas

[1] Voir : Aronsohn. Primäre Larynxtuberculose, *Archiv. f. Laryngologie und Rhinologie*, de B. Fraenkels, Bd V.

considéré comme bacillose primaire laryngée et nous nous refusons à considérer comme tels les cas où la nécropsie n'aurait pas été faite.

Au point de vue clinique la question est encore plus délicate, pour les motifs que nous avons énumérés au début et il faut être très sceptique à l'égard des chiffres fournis par certains auteurs.

Ainsi S. Bernheim [1] dit avoir observé 29 cas où l'infection tuberculeuse se localisait en premier lieu sur l'organe de la phonation et avait envahi celui-ci antérieurement à toute autre localisation de la tuberculose.

Nous n'avons pas de raisons pour douter de l'exactitude des observations de Bernheim; nous les désirerions seulement un peu plus détaillées surtout pour ce qui concerne le status pulmonaire, l'examen bactériologique, etc. Ainsi, dans l'observation III du travail de Bernheim, on lit que le malade a beaucoup maigri depuis une année, qu'il a un état général mauvais, mais que l'examen thoracique est absolument « négatif ». La malade de l'observation IV est atteinte d'aryténoïdite infiltrante double et d'ulcérations pharyngées ; elle a un frère et une sœur morts de phtisie avec lesquels elle vivait et, bien que Bernheim dise qu'à l'auscultation on n'ait rien trouvé, il peut subsister un doute et l'on se demande s'il s'agit bien dans ce cas d'une laryngite primaire et s'il n'existait pas déjà des lésions pulmonaires non décelables à l'auscultation thoracique.

Un partisan convaincu de la fréquence de la laryngite tuberculeuse primaire est Mermod [2]. Il estime que cette forme de laryngite se rencontre plus souvent qu'on ne l'admet généralement et que son pronostic est nécessairement meilleur que celui de la laryngite secondaire. Sur huit cas de tuberculose laryngée présentés à la Société vaudoise de médecine le 5 février 1896 [3], Mermod en compte cinq, qui pour lui, sont indubitablement des cas primaires. Nous sommes avec Bernheim et Mermod bien loin des conclusions de Heinze !

Dès longtemps nous avons cherché, et beaucoup d'autres avec nous, un cas de tuberculose primaire du larynx, mais nous avouons ne pas en avoir rencontré jusqu'à ce jour un seul, rem-

[1] S. Bernheim. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 oct. 1900.

[2] Voir : *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mars 1898, p. 60 et *Annales des mal. de l'oreille*, etc., juin 1904, p. 581.

[3] Voir : *Rev. méd. de la Suisse rom.*, loc. cit.

plissant les conditions que nous exigeons pour pouvoir faire ce diagnostic. C'est pour cela que sans nier l'existence de cette laryngopathie, nous continuons à la considérer comme excessivement rare et nous pensons que les chiffres donnés par Bernheim et Mermod sont trop élevés et exagérés.

Non seulement plusieurs de leurs malades sont morts dans la suite de tuberculose pulmonaire, ce qui peut s'expliquer par une infection secondaire du poumon partie du larynx, mais encore faudrait-il connaitre les résultats des autopsies de leurs malades, guéris de leur tuberculose laryngée primaire, mais ayant succombé ultérieurement à une maladie intercurrente et voir si ces malades n'avaient pas dans leurs poumons d'anciennes lésions tuberculeuses également guéries, pouvant avoir été le foyer primitif d'où le larynx aurait été infecté dans la suite, lésions ayant échappé à nos moyens habituels d'investigation. Ne voit-on pas tous les jours en faisant l'autopsie d'individus morts soit accidentellement soit d'affections autres que la tuberculose, d'anciennes lésions cicatricielles des sommets, qui ne sont autre chose que des foyers guéris de tuberculose n'ayant pas on peu provoqués de symptômes nécessitant un examen de la cavité thoracique, par conséquent ayant passé inaperçus et s'étant guéris spontanément par les seuls moyens de défense de l'organisme !

Si au point de vue anatomique nous faisons nos réserves quant à la fréquence d'une tuberculose primaire du larynx, nous ne voyons pas d'inconvénients à admettre, mais au sens clinique seulement, cette forme de laryngite dans les cas où un examen approfondi de l'organisme ne révèle aucune autre localisation du bacille de Koch.

Il en est du reste de même pour d'autres formes de tuberculose dites primitives et Lejars[1], dans un article sur la tuberculose musculaire primitive à foyers multiples, dit que cette tuberculose primitive ne doit s'entendre qu'au sens clinique, les recherches histologiques ayant démontré que la fibre musculaire n'est point l'habitat primitif de l'agent pathogène et que le tubercule se développe et progresse en réalité dans les espaces conjonctifs du périmysium interne. Pour Lejars, ce terme de tuberculose musculaire primitive n'est qu'un terme de classification clinique et dans les cas les mieux circonscrits

[1] Lejars. *Semaine médicale*, 1[er] juin 1904.

il y a toujours une localisation initiale cachée que l'examen nécropsique seul peut démontrer.

Ceci nous amène à nous demander par quelle voie le larynx est atteint par le bacille de Koch, soit dans la tuberculose laryngée primaire, soit secondairement dans la tuberculose pulmonaire.

Il est généralement admis que dans un tiers des cas de tuberculose pulmonaire, le larynx est aussi atteint; cependant l'accord n'est pas fait à ce point de vue et les chiffres varient selon les auteurs. Schech[1] trouve environ un tiers des cas de tuberculose pulmonaire compliqués de bacillose laryngée, tandis que pour Schæffer le pourcentage atteint 97 %. Le chiffre varie du 13,8 % (Willigh) au 97 % (Schæffer) et nous avons déjà expliqué ces différences par le fait que quelques-uns considéraient toutes les lésions laryngées dans la tuberculose pulmonaire comme de nature bacillaire, tandis que d'autres admettaient que dans beaucoup de cas les altérations constatées au laryngoscope étaient des lésions banales, catarrhales, etc., sans aucun caractère spécifique.

Les observations que nous avons recueillies à l'Hôpital cantonal de Genève nous amènent à un pourcentage élevé de laryngite bacillaire au cours de la tuberculose pulmonaire, mais il faut se souvenir que les cas hospitalisés sont en général des cas graves et compliqués et que ce sont ceux-là qui nous sont adressés, tandis que nous ne voyons relativement que peu de malades sans lésions laryngées[2].

Nous estimons que le chiffre de 30 à 35 % est celui qui se rapproche le plus de la réalité, si l'on considère l'ensemble des cas de bacillose pulmonaire et c'est également le chiffre que Schech propose comme moyenne.

Avant que le laryngoscope ait permis la constatation *in vivo* des lésions tuberculeuses du larynx, on admettait que l'infection de cet organe se faisait par érosion de sa muqueuse par l'intermédiaire de la sécrétion pulmonaire et bronchique du malade. C'était l'explication de Louis et elle fût la seule que l'on donna pendant longtemps. Plus tard on constata dans nombre de cas qu'il y avait tuberculose du larynx sans qu'il y

[1] Schech. Die tuberculöse Erkrankungen des Kehlkopfes, etc. in Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. I, p. 1125.

[2] Voir plus loin.

eût sécrétion bronchique ou pulmonaire et d'autres fois le larynx restait indemne malgré une expectoration abondante.

L'examen anatomique du larynx montra en outre que très souvent le début de la phtisie laryngée ne se présentait pas sous la forme d'érosions ou d'ulcérations de la muqueuse, mais bien plutôt comme une infiltration débutant dans la profondeur des tissus ou de la couche sous muqueuse et que dans ces cas la théorie de Louis n'était pas soutenable.

Lorsque le bacille de Koch fut bien connu, on chercha à tourner l'insuffisance de l'explication de Louis en admettant que pendant leur séjour dans le larynx, les bacilles tuberculeux pénétraient dans la profondeur à travers la muqueuse intacte et même par l'orifice des glandes et ne développaient leur action nocive qu'une fois arrivés dans la couche sous-muqueuse.

Plus tard, lorsque l'ubiquité du bacille tuberculeux fut reconnue, on remplaça la théorie de Louis par celle de l'*inhalation*, théorie très séduisante et il était tout naturel de penser que l'agent pathogène de la tuberculose pénétrait dans les voies respiratoires supérieures avec l'air atmosphérique. D'autres organes, le nez, le pharynx, avaient été trouvés le siège de lésions tuberculeuses sans qu'il y eût en même temps tuberculose des poumons. Le larynx pouvait donc très bien être infecté en premier par l'air inspiré.

Isambert[1] décrivit d'abord des lésions tuberculeuses (ulcères étendus) du pharynx avec intégrité du poumon. Chiari, dans 21 cas de tuberculose nasale, ne rencontre que cinq fois des lésions bacillaires du poumon et dans six cas seulement il parut probable que l'infection eût lieu du dehors par inoculation et par de légères érosions du septum nasal causées par des doigts malpropres porteurs de bacilles de Koch.

Gottstein, examinant systématiquement au microscope toutes les amygdales ou les végétations adénoïdes enlevées à des malades de la clinique de Stœrk, trouva 10 à 12 % de cas de tuberculose de ces organes, sans lésion concomitante du poumon. Il était donc naturel de considérer l'air inspiré comme étant le véhicule de l'infection bacillaire, tout au moins pour un certain nombre de cas.

A la théorie par l'inhalation on peut rattacher l'infection

[1] Voir: Aronsohn. Primäre Larynx-tuberculose. *Arch. f. Larngol. und Rhinol.*, Bd V, p. 210.

par cohabitation, étudiée surtout par Cadier[1] qui croit que, dans une forte proportion des cas de tuberculose du larynx, l'infection se fait par cohabitation. Dans son travail il dispose de plus de cent cas de bacillose se manifestant avant tout dans le larynx. Pour lui, l'affection débuterait par l'hypérémie du bord interne des bandes ventriculaires puis du bord externe des cordes vocales qui, dans la suite, présentent des érosions et de la desquamation épithéliale ; la région interaryténoïdienne ne se prend que plus tard. Dans la suite l'infiltration envahit les couches moyennes, puis les profondes et finit par causer l'ulcération de la muqueuse. Le processus se fait donc de la surface vers la profondeur, contrairement à l'avis de la plupart des auteurs qui ramènent le début de l'infection à une infiltration de la couche sous-muqueuse.

La théorie de l'infection tuberculeuse par inhalation fut combattue surtout par Baumgarten et, lorsque le microscope permit de reconnaître des lésions tuberculeuses dans des organes situés profondément sans relations avec l'atmosphère, il fallut bien chercher d'autres voies pour expliquer l'infection tuberculeuse du larynx et du poumon et ne pas considérer l'air inspiré comme la seule voie suivie par le bacille de Koch. On incrimina alors le système digestif, les aliments, l'allaitement et enfin les inoculations accidentelles par voie cutanée avec infection veineuse ou lymphatique consécutive.

Krieg[2] admet la possibilité d'une affection du larynx par inoculation de la muqueuse nasale ou pharyngée par le bacille de Koch qui par la voie lymphatique ou sanguine et sans produire de lésions sur son passage, arriverait d'emblée dans le larynx et y produirait des lésions tuberculeuses après une période latente plus au moins longue.

Cette voie lymphatique a été aussi admise par Pfeiffer en 1890, pour créer sa théorie de la tuberculose « pleurogène » et pour expliquer la plus grande fréquence des lésions tuberculeuses du sommet, mais il ne semble pas que cette théorie ait rencontré la faveur du public médical.

En résumé, bien que l'infection du larynx du haut en bas, soit

[1] Cadier. Tuberculose laryngée primitive par cohabitation, *Revue hebdomadaire de laryngologie*, etc., de Moure 1904, p. 259.

[2] Krieg. Klinische -statisticher Beitrag zur Frage auf welchen Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, Bd VIII. Heft 3, p. 519.

par inoculation lymphatique ou veineuse, soit par inhalation ou par les voies digestives reste probable, il n'en est pas moins certain que l'infection de bas en haut est la voie la plus fréquemment suivie. Le crachat tuberculeux est pour la majorité des médecins la cause directe de la tuberculose du larynx, tandis que von Ziemmssen, Massei, Stœrck, Heinze, Pfeiffer, Baumgarten, etc.[1] n'admettent que la voie lymphatique ou sanguine. Nous avons déjà mentionné plus haut les motifs qui pour nous s'opposent à considérer l'explication de Louis comme valable dans tous les cas et comment on a cherché à tourner la difficulté en admettant la pénétration du bacille de Koch à travers l'épithélium du larynx soit que celui-ci offrît une solution de continuité (Heinze, Koch) ou non (Krebs), soit qu'il se produisît des érosions dues à l'irritation par la sécrétion séjournant dans le larynx (Heyring, Orth), soit enfin que les bacilles pénétrassent dans l'épaisseur de la muqueuse par les conduits excréteurs des glandes (Heyring, Schmidt) ou même entre les cellules épithéliales intactes. Mais encore dans ces cas la voie lymphatique et sanguine doit jouer un rôle important; on ne pourrait sans elle expliquer la production d'infiltrats tuberculeux profondément situés sous la muqueuse, celle-ci étant parfaitement intacte[2].

Une des raisons pour laquelle Krieg admet la voie lympatique ou veineuse comme étant la plus fréquemment suivie par le bacille de Koch pour pénétrer dans le larynx est la fréquence avec laquelle la lésion laryngée siège du même côté que la lésion pulmonaire en cas de lésion unilatérale du poumon.

Krieg a réuni 700 cas de laryngite tuberculeuse qu'il a soumis à une étude attentive à ce point de vue spécial. Dans son travail il fait remarquer combien les avis diffèrent au sujet de la concordance des lésions du poumon et du larynx. Ainsi, tandis que Schæffer trouve qu'il y a concordance dans 50 % des cas, Juracz ne l'observe que dans 7,9 % et encore il admet que cette concordance est toute fortuite; Heinze, Schmidt partagent cette manière de voir.

En analysant le travail de Krieg on voit que celui-ci divise ses 700 cas en : *a) unilatéraux*; *b) bilatéraux*; *c) médians*. Sur 700 observations il a *275* (39,3 %) d'unilatérales et *425*

[1] Voir : Krieg, *op. cit.*
[2] Voir aussi Fresc : *Munch. med. Wochenschrift.*, 1904, n° 13.

(60,7 %) de bilatérales ou médianes, d'où la première constatation que les cas de lésions unilatérales ne sont pas aussi rares qu'il l'est généralement admis par Heinze, etc. Ce dernier du reste basait son travail sur 50 autopsies et par conséquent devait rencontrer des lésions beaucoup plus avancées que Krieg qui n'avait à sa disposition que des malades pris dans sa clientèle particulière.

Sur les 275 cas unilatéraux la lésion du larynx siégeait dans 252 cas (ou 91,6 %) du même côté que le poumon malade, tandis que 23 fois (8,4 %) l'affection laryngée ne correspondait pas au côté pulmonaire atteint. Donc sur 700 cas, 252 fois (36 %) la lésion laryngée était unilatérale et correspondait au poumon malade.

Ces chiffres, d'après Krieg, parlent d'abord contre la théorie de l'inhalation et contre l'infection laryngée par le sputum tuberculeux, du moins en tant que voie la plus fréquemment suivie par le bacille de Koch pour passer du poumon au larynx. Il faut en outre admettre qu'un certain nombre de cas bilatéraux ont dû être unilatéraux au début et ne sont venus à l'examen que trop tard pour être classés comme tels.

Krieg divise ensuite les cas bilatéraux (les médians mis à part) en cas avec prédominance manifeste des lésions d'un seul côté et cas où il n'existe pas de différence marquée entre les deux côtés malades. Il trouve 103 cas avec prédominance marquée des lésions d'un seul côté (31,9 %) et offrant 81 fois (78,5 %) une concordance très accusée avec le côté pulmonaire atteint. Il conclut qu'il ne reste que peu de cas de tuberculose laryngée qui *au début* n'aient pas été unilatéraux et correspondant avec le côté pulmonaire atteint, ce qui ne saurait s'expliquer si l'on admet que l'infection du larynx se fait par le sputum tuberculeux ou si on cherche à faire intervenir la théorie de l'inhalation.

Il ne reste donc pour expliquer cette concordance que la voie sanguine ou lymphatique. On peut éliminer la voie sanguine, (artérielle ou veineuse), parce qu'il n'existe pas d'artère ou de veine se dirigeant du poumon vers le larynx et que la circulation veineuse se fait dans le sens opposé, c'est-à-dire de haut en bas. Reste la circulation lymphatique. Mais pour pouvoir affirmer que c'est indubitablement la seule voie, il faudrait pouvoir répondre avec certitude aux trois questions que pose Krieg à la fin de son travail, à savoir :

1° Existe-t-il des voies lymphatiques se dirigeant du poumon vers le larynx et mettant ces deux organes en rapport direct ?

2° Cette communication admise, est-il possible au bacille de Koch de cheminer dans les lymphatiques contre la direction du courant lymphatique, c'est-à-dire de bas en haut.

3° L'anatomie pathologique a-t-elle démontré la possibilité d'une infection partant du poumon et se dirigeant vers le larynx ?

Krieg pose ces questions sans les résoudre et demande de nouvelles recherches dans ce sens.

Ajoutons encore que Krieg a constaté que dans 201 cas (51,2 %) la lésion siégeait à gauche ou était plus prononcée de ce côté-là et que dans 191 cas (48,8 %) elle était localisée ou plus marquée à droite. Ces chiffres ne concordent pas avec ceux de Friedreich qui veut que le côté droit soit le plus fréquemment atteint dans la tuberculose pulmonaire et laryngée.

Les conclusions du travail de Krieg ont été contrôlées par un assistant de Juracz (Heidelberg), Magenau[1], et les chiffres de ce dernier ne concordent pas du tout avec ceux de Krieg.

Magenau a pu disposer de 400 cas de pneumo-laryngo-phtisie et il trouve d'abord que les cas de tuberculose médiane, c'est-à-dire localisée à la paroi postérieure du larynx ou à l'épiglotte, sont beaucoup plus nombreux que ceux trouvés par Krieg ; sur 400 observations, il a 182 cas médians, c'est-à-dire 45,5 % ; une affection unilatérale n'a été rencontrée que dans 65 cas soit 16,25 % contre 335 cas soit 83,75 % bilatéraux ou médians. Sur ces 65 cas unilatéraux il n'y en avait que 26, soit 40 % qui correspondaient au côté pulmonaire malade et dans 39 cas soit 60 % les lésions ne correspondaient pas. 25 fois les deux poumons étaient malades et 14 fois les lésions étaient croisées. En résumé sur 400 cas il n'y en avait 26 soit 6,5 % unilatéraux et correspondants, tandis que Krieg arrive à un pourcentage de 39 %.

Il est inutile de dire que ces différences peuvent provenir en grande partie du moment où le malade vient consulter et que Magenau a fait usage d'un matériel de clinique, tandis que les malades de Krieg proviennent de la clientèle particulière. Il est frappant cependant de constater que Magenau n'a que 40 % de

[1] Magenau. Statisticher Beitrag zur Frage der lateralem Correspondenz der Lungen-Kehlkopftuberculose. *Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.*, Bd IX, Heft 2, p. 304.

cas dans lesquels la lésion laryngée est unilatérale, tandis que le pourcentage de Krieg atteint 91,6 % ! Ceci prouve que ce n'est pas par la statistique que l'on parviendra à résoudre le problème du mode d'infection du larynx dans la tuberculose pulmonaire, mais qu'il importe surtout de répondre aux questions par lesquelles Krieg termine son travail et que nous avons énumérées plus haut.

Pour ce qui concerne l'existence d'un réseau lymphatique, Mascagni[1] en a décrit un partant du sommet des poumons, se dirigeant vers le cou et se déversant dans la circulation veineuse après s'être anastomosé avec les vaisseaux lymphatiques venant d'en haut, c'est-à-dire du cou et du larynx.

Au point de vue physiologique, il est admissible que l'infection puisse suivre les vaisseaux lymphatiques décrits par Mascagni, car le bacille de Koch peut bien remonter le courant lymphatique dont la pression doit être excessivement faible et la distance séparant les ganglions lymphatiques de la fosse susclaviculaire de ceux du larynx étant très courte. Haentjens[2] admet, en parlant de la tuberculose d'autres organes, la possibilité pour le bacille de Koch de suivre la voie centrifuge dans le système lymphatique et Ziegler et von Recklinghausen l'admettent aussi quand la voie lymphatique du côté central est fermée.

Schlenker et Schlesinger[3] pensent que le contage tuberculeux peut parcourir dans le sens rétrograde des distances encore plus considérables, car ils estiment que, dans un certain nombre de cas de tuberculose des amygdales ou de végétations adénoïdes tuberculeuses, l'infection s'est propagée des poumons vers le haut en suivant la voie lymphatique. La pression qui dans le réseau lymphatique doit être minime peut facilement changer de direction sous l'influence des mouvements de la tête, des accès de toux etc. Par contre Most[4] en étudiant le système lymphatique prélaryngien n'admet pas cette progression rétrograde pour ce qui concerne l'infection des glandes prélaryngées par les ganglions cervicaux profonds situés dans le voisinage de la veine jugulaire.

[1] Voir : Krieg, *op. cit.*, p. 531.
[2] Haentjens. Verbreitung der Tuberculose auf lymphogenem Wege. *Zeitschrift f. Tuberkulose.* 1906. Bd IX, Heft 1, p. 47.
[3] Voir : Krieg, *op. cit.*
[4] Most. Tuberculose der prælaryngealen Drüsen und Kehlkopftuberkuose, *Arch. f. Laryngol. und Rhinolog.*, 1905. Bd XVII, Heft. 3, p. 379.

Dès longtemps nous avons suivi avec intérêt la question des lésions laryngées dans la tuberculose pulmonaire et nous avons tout particulièrement dirigé notre attention sur ce point depuis que nous sommes chargé du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital cantonal de Genève.

En compulsant les observations recueillies nous n'avons malheureusement pu disposer que de 160 cas d'examens laryngés en cas de tuberculose pulmonaire. Il va sans dire que le nombre de nos observations est bien plus considérable, mais nous avons dû en éliminer un grand nombre pour divers motifs qui tiennent surtout à l'orgnisation de notre service.

Mais si ce chiffre de 160 observations est peu important lorsqu'on le compare à celui des travaux de Krieg et de Magenau, il a du moins cet avantage que tous les cas ont été examinés par nous-même et cela à plusieurs reprises.

Ce fait a son importance si l'on veut bien se souvenir combien les avis diffèrent selon l'examinateur dans l'interprétation des lésions laryngées que l'on rencontre au cours de la tuberculose pulmonaire. En outre, nous n'avons fait usage que d'un matériel d'hôpital, laissant de côté nos observations personnelles et celles éparses dans la littérature médicale et sans avoir recours aux renseignements des praticiens dirigeant des sanatoria de tuberculeux, etc.

Nous appuyons sur ce point, parce qu'il sert à expliquer dans une certaine mesure les divergences que l'on constatera dans nos chiffres avec ceux d'autres observateurs entr'autres avec ceux trouvés par Mlle Baklanowsky et qui sont rapportés dans sa thèse [1].

Mlle C. Baklanowsky a pu recueillir un total de 411 cas en prenant les observations de la policlinique oto-rhino-laryngologique de Lausanne ainsi que celles de la clinique particulière du prof. Mermod et en y ajoutant les cas observés par un certain nombre de directeurs de sanatoria de tuberbuleux (Leysin Davos, Clairmont-sur-Sierre) ainsi que les cas relatés dans la littérature médicale de ces dernière années. Si le nombre des observations y gagne, par contre, il manque à cette manière de procéder l'unité dans l'interprétation de l'image laryngoscopique.

Nous ferons encore remarquer que nous n'avons eu à notre

[1] Lausanne, 1905.

disposition qu'un matériel clinique, c'est-à-dire que les malades examinés par nous étaient tous des hospitalisés. Atteints pour la plupart de lésions pulmonaires avancées, souvent cavitaires, ils ne nous étaient envoyés que lorsque des troubles de la voix ou de la déglutition faisaient admettre l'existence d'une lésion laryngée déjà bien établie.

C'est pour cela que notre °/₀ de larynx atteint dans la tuberculose pul monaire (76,25 °/₀) se trouve relativement élevé et ne correspond pas au chiffre moyen (soit $^1/_3$) admis par la majorité des auteurs.

Notons enfin que nous n'avons pas trouvé de concordance entre la forme clinique de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose laryngée. Du reste aux formes cliniques de la tuberculose pulmonaire du prof. Bard (division adoptée pour les malades examinés par nous à la clinique médicale de Genève) ne correspondent pas des formes cliniques de tuberculose du larynx. On n'a pas encore de laryngite fibro-caséeuse correspondant à la forme de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse et une tuberculose cavitaire ne se compliquera pas nécessairement d'une laryngite bacillaire ulcérée, etc. La division des laryngites tuberculeuses en formes cliniques reste encore à faire malgré quelques tentatives entreprises dans ce sens (Massei, Aris y Garcia, V. de Weglensky, etc[1].)

Si nous résumons en un tableau le résultat de l'examen de nos 160 cas, nous obtenons :

Total des cas examinés = 160

Le larynx a été trouvé indemne dans	38 cas	=	23,75	°/₀
Le larynx a été trouvé atteint de tuberculose dans	122 cas	=	76,25	°/₀

Régions du larynx atteintes de lésions tuberculeuses :

Epiglotte seule malade	2 cas	=	1,6	°/₀
Epiglotte et autres régions du larynx	5 »	=	4,0	°/₀
Cordes vocales et espace interaryténoïdien	28 »	=	22,9	°/₀
Cordes vocales seules	24 »	=	19,6	°/₀

[1] *Ann. des malad. de l'oreille*, etc., octobre 1898, p. 305.

Espace interaryténoïdien et plis ary-épiglottiques	35	»	=	28,7 %
Cordes vocales, espace interaryténoïdien et bandes ventriculaires . . .	2	»	=	1,6 %
Espace interaryténoïdien et bandes ventriculaires	8	»	=	6,5 %
Cordes vocales et bandes ventriculaires	8	»	=	6,5 %
Bandes ventriculaires seules . . .	2	»	=	1,6 %
Toutes les régions du larynx malades .	8	»	=	6,5 %

Sur les 122 cas dans lesquels le larynx était le siège d'une lésion tuberculeuse nous avons rencontré la lésion manifestement développée que *d'un seul côté* (donc lésion unilatérale)

dans *24* cas	soit	19,67 %
Krieg trouve *275* cas sur 700	»	38,03 %
Magenau trouve *65* cas sur 400	»	16,25 %
Baklanowsky *98* cas sur 411	»	23,84 %

En outre *36* cas sur 122 offraient une lésion tuberculeuse sur la ligne médiane ou bien elle prédominait manifestement sur l'épiglotte ou sur la région interaryténoïdienne soit 29,5 %

Krieg trouve *88* sur 700	»	12,5 %
Magenau trouve *182* cas sur 400	»	45,5 %
Baklanowsky trouve *54* cas sur 411	»	13,14 %

Enfin, il nous reste *62 cas sur 122* où la lésion était bilatérale et où les lésions étaient aussi marquées d'un côté que de l'autre . . . . soit 50,1 %

Krieg trouve 323 cas sur 700	»	46,1 %
Magenau trouve 153 cas sur 400	»	38,2 %
Baklanowsky trouve 242 cas sur 411 . . .	»	58,88 %

Les renseignements peu précis de nos feuilles d'observations et leur petit nombre ne nous ont pas permis d'étudier la question de la concordance ou non concordance des lésions pulmonaires et laryngées, c'est-à-dire celle de savoir si à un poumon atteint correspondait une lésion laryngée du même côté. Si nous voulions donner un chiffre avec le petit nombre d'observations dont nous disposons nous arriverions à un pourcentage de 22,2 % de cas où la lésion laryngée correspondait avec le côté pulmonaire atteint.

Mais, nous le répétons, nous n'attachons aucune importance à ce chiffre et il n'y a qu'à comparer ceux des auteurs cités plus haut pour se rendre compte combien il est téméraire de chercher à résoudre la question au moyen de la statistique.

En effet, tandis que Krieg trouve une concordance dans 36 % des cas, Baklanowsky la note dans 62,25 %, Schæffer dans 50 %, Heinze ne la constate pas, Magenau la rencontre seulement dans 6 % des cas et Juracz dans 7,9 %, encore le considère-t-il comme fortuite !

Nous arrivons à la conclusion que la laryngite tuberculeuse est dans la très grande majorité des cas la suite de la tuberculose pulmonaire. Par contre la tuberculose primaire du larynx, sans autre foyer bacillaire de l'organisme, est une rareté.

L'infection du larynx se fait vraisemblablement par plusieurs voies dont la plus fréquente est la voie lymphatique.

Les chiffres des divers auteurs cités plus haut montrent que l'on a fait fausse route en cherchant à résoudre par la statistique la question du mode d'infection du larynx dans la tuberculose pulmonaire. C'est à l'anatomie pathologique qu'il faut s'adresser et c'est elle qui nous renseignera le plus exactement sur les rapports entre les lésions tuberculeuses du larynx et celles du poumon.

Notice statistique sur les pneumonies franches observées à l'Hôpital cantonal de Genève de 1900 à 1905.

Par G.-E. Audeoud

Ancien chef de clinique médicale.

(Clinique médicale de M. le Prof. Bard.)

Le petit travail qui suit, entrepris avec l'assentiment de mon maître, M. le Prof. Bard, n'a d'autre but que de publier quelques renseignements sur les pneumonies qui ont été traitées à l'Hôpital cantonal de Genève durant les six dernières années, soit de 1900 à 1905, et de donner quelque idée sur la façon dont cette maladie a évolué chez nous durant cette période.

Il est bon de rappeler en commençant qu'il s'agit de malades hospitalisés, c'est-à-dire présentant très probablement une proportion plus forte de formes graves que ceux qui sont traités à domicile ; notre mortalité doit donc vraisemblablement être considérée comme étant un peu au-dessus de la moyenne générale du canton.

Mes tableaux statistiques n'échappent pas à toute critique.

Ils sont notamment en partie incomplets, parce que je n'ai pas toujours trouvé dans les observations toutes les indications que j'y cherchais ; il est souvent arrivé, par exemple, que des malades entrés dans un état très grave sont morts sans avoir pu donner aucun renseignement anamnestique. D'autres ont quitté l'hôpital avant la terminaison de leur maladie, de sorte qu'on ne sait quelle en a été l'évolution. Pour ces raisons et d'autres encore, je n'ai pu utiliser, également pour tous les détails, chaque observation de pneumonie. De plus les pourcentages ont dû parfois être établis sur des chiffres un peu faibles, ce qui leur ôte beaucoup de leur valeur. Malgré ces imperfections, cependant, les renseignements que l'on peut retirer de cette courte étude ne me paraissent pas dénués d'intérêt.

J'ai groupé mes recherches en quelques tableaux statistiques qui sont suffisamment clairs pour qu'il n'y ait pas lieu d'y ajouter de grands développements. J'ai relevé, à titre de comparaison, dans deux ou trois ouvrages, quelques tableaux analogues au mien.[1]

Le premier tableau nous donne la répartition de tous les cas de pneumonies des six années étudiées, avec leur mortalité.

Années	*Nombre des cas*	*Guéris*	*Morts*	*Douteux*[2]	*Mortalité* %[3]
1900	82	57	24	1	29.6
1901	66	44	20	2	31.3
1902	51	40	11	—	21.6
1903	73	49	24	—	32.9
1904	80	55	25	—	31.2
1905	67	53	14	—	20.9
Totaux :	419	298	118	3	28.4 %[4]

Nous voyons que la mortalité a subi des variations assez fortes suivant les années ; elle a oscillé entre 20,9 en 1905 et 32,9 en 1903. Le nombre des cas soignés à l'hôpital a varié aussi passablement ; il n'y a pas eu de parallélisme entre morbidité et mortalité.

Notre mortalité est assez considérable, si nous la comparons à celle qu'indiquent quelques auteurs.

[1] Je n'ai pas fait de bibliographie complète ; cela sortirait des cadres de cette courte notice et serait d'un intérêt modéré.
[2] Malades sortis avant la fin de la maladie.
[3] Etablie après avoir décompté les douteux.
[4] Mortalité moyenne des 6 années.

Huss[1], sur 2626 cas observés de 1840 à 1855 au Seraphim Lazareth de Stockholm, compte 281 décès, soit 10,7 % avec extrêmes annuels de 7,43 et 14,17 %. Il ne fait pas rentrer dans sa statistique les pneumonies survenues en cours du traitement à l'hôpital.

Jürgensen[2] rapporte que sur les 7942 pneumonies traitées à l'Allgemeines Krankenhaus à Vienne, de 1858 à 1870, il y avait eu 1944 dècés, soit une mortalité de 24,5 %. Dans cette statistique-là les pneumonies survenues en cours de traitement à l'hôpital pour d'autres affections sont aussi comptées. La moyenne annuelle de mortalité a oscillé entre 21,4 et 26,7 %. D'après le même auteur, on comptait en dix ans à la policlinique de Greifswald 941 pneumonies avec 102 morts, soit 12,1 %.

Fismer[3], à Bâle, de 1839 à 1871, compte une mortalité de 23,1 % avec 213 décès.

A l'hôpital de Hambourg, Fränkel et Reiche[4] trouvent de 1889 à 1892 une mortalité annuelle allant de 16,7 à 23,3 %, pour un total de décès de 38 à 77.

Aufrecht[5] enfin, à Magdeburg, a une mortalité variant entre 9,8 % en 1880 (8 décès) et 25,3 % en 1885 (25 décès), durant les années 1880 à 1893 ; dans les deux années suivantes, 1895-96, sa mortalité tombe à 6,6 et 8,2 % ; il y voit les bons effets des injections systématiques de chlorhydrate de quinine.

Toutes ces statistiques indiquent des moyennes de mortalité plus faibles que la nôtre.

Dans celle que j'ai indiquée pour notre hôpital, j'ai fait rentrer les cas de pneumonies survenues en cours de traitement ; elles sont au nombre de 3, toutes en 1903.

Dans le tableau suivant, j'ai groupé par mois, pour les six années réunies, les éléments qui constituent le précédent.

[1] v. Huss. Die Behandlung der Lungenentzündung. Leipzig 1861. Cité par E. Aufrecht : Die Lungenentzündungen, 1899, in Nothnagel : Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1894.

[2] Jungensen. Croupöse Pneumonie. Leipzig 1874, in H. v. Ziemssen. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

[3] Fismer. Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der akuten croupösen Pneumonie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1873. Bd. XI. Cité par Nothnagel, loc. cit.

[4] Fraenkel und Reiche. Die Veränderungen der Nieren bei der akuten fibrinösen Pneumonie. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894. Cité par Nothnagel, loc. cit.

[5] Aufrecht. Die Lungenentzündungen, im Nothnagel, loc. cit.

Mois	*Nombre des cas*	*Guéris*	*Morts*	*Douteux* [1]	*Mortalité %* [2]
Janvier	49	32	17	—	34.7
Février	62	45	16	1	25.8
Mars	74	50	24	—	32.4
Avril	63	49	14	—	22.2
Mai	45	35	9	1	20.4
Juin	31	22	9	—	29
Juillet	12	10	2	—	16.7
Août	5	5	—	—	0
Septembre	12	8	4	—	33.3
Octobre	19	13	6	—	31.6
Novembre	16	9	6	1	40
Décembre	31	20	11	—	35.5
Totaux :	419	298	118	3	28.4 [3]

Nous constatons que la plus forte morbidité correspond aux mois de décembre à juin, avec prédominance de janvier à mai ; le mois de mars tient le record. En général la mortalité va de pair avec la fréquence des cas ; elle est spécialement forte dans les trois premiers mois de l'année. D'après notre tableau, il est vrai, les quatre derniers mois sont tout aussi mauvais, mais, si nous analysons les cas, nous voyons que sur les 27 morts, il y avait 14 pneumoniques de 60 à 81 ans, et 10 alcooliques accentués ; s'il était possible de faire abstraction de l'excès de ces deux catégories de malades dans ces mois, nous trouverions sans doute une mortalité plus basse. La même observation serait exacte pour le mois de juin : parmi les 9 décès de ce mois, on compte 5 pneumoniques de 61 à 89 ans et 2 alcooliques avérés.

En groupant les pneumonies par trimestres, nous trouvons des mortalités moyennes de 30,9 dans le 1er ; 23,2 dans le 2me ; 20,7 dans le 3me et 35,4 dans le 4me. Aufrecht [4], sur 1501 pneumonies, trouve pour les mêmes périodes de l'année des mortalités respectives de 36,2, 30,7, 12,1 et 20,8.

Le tableau suivant indique la répartition des pneumonies suivant les âges des malades :

[1] Malades sortis de l'hôpital au cours de leur maladie.
[2] Moyenne comptée après abstraction faite des cas douteux.
[3] Moyenne de tous les mois.
[4] Loc. cit.

Ages	*Total des cas* [1]	*Guéris*	*Morts*	*Mortalité* %
0-4 ans	19	18	1	5.3
5-9	15	15	0	0
10-19	24	24	0	0
20-29	74	68	6	8.2
30-39	76	63	13	17.1
40-49	78	59	19	24.3
50-59	61	30	31	50.8
60-69	40	16	24	60
70-79	22	5	17	77.3
80-89	7	0	7	100
Totaux :	416	298	118	28.4 [2]

Les résultats que nous obtenons ainsi confirment ce que nous savons déjà; c'est entre 5 et 19 ans que le pronostic s'est trouvé le plus favorable; puis il s'aggrave progressivement à mesure que le patient est plus âgé. Entre 40 et 49 ans, les décès atteignent le quart des cas ; dans la décade suivante, ils constituent déjà la terminaison dans la moitié des cas.

Quant à la fréquence de la maladie, c'est entre 40 et 49 ans que nous la trouvons la plus forte.

Un seul enfant mort de pneumonie au-dessous de 5 ans à notre hôpital suffit pour nous donner une mortalité de 5,3%, tandis qu'entre 5 et 19 ans il ne s'est produit aucun décès ; on n'en saurait tirer des conclusions de grande valeur. Cependant ce fait est en accord avec ce que l'on sait de la gravité relative de cette maladie chez les sujets très jeunes. Les auteurs qui ne séparent pas cette dernière catégorie de celle des adolescents trouvent simplement une mortalité basse jusqu'à 15 à 16 ans. Pour Barthès[3] par exemple, elle est de 0,9% entre 2 et 15 ans (2 décès sur 212 cas). Pour Ziemssen[4] elle atteint 5,97% entre 1 et 16 ans (12 décès sur 201 cas); pour Jürgensen[5] elle est de 2,3% au-dessous de 10 ans (4 décès sur 171 cas), mais les auteurs qui séparent la première classe d'âge, jusqu'à 5 ans, trouvent chez elle une mortalité beaucoup plus forte ; les tableaux suivants en font foi :

[1] Non compris les douteux.
[2] Moyenne générale.
[3] Cité par NOTHNAGEL, loc. cit.
[4] ZIEMSSEN. Pleuritis und Pneumonie um Kindesalter. Berlin 1862. Cité par JÜRGENSEN, loc. cit.
[5] Loc. cit.

	Hambourg [1]		Magdebourg [2]		Londres [3]	New-York [4]
	Nombre des décès	*Mortalité*	*Nombre des décès*	*Mortalité*	*Mortalité*	*Mortalité*
Jusqu'à 5 ans	9	30 %	14	24.4 %	2.5 %	0 %
6 à 10	2	3.84	0	0	1.5	0
11 à 20	11	5	11	3.3	7.1	19
21 à 30	31	8.7	39	9	22.8	22
31 à 40	57	24.7	47	18.1	34	37
41 à 50	53	39.3	53	37	57	42
51 à 60	28	43.1	37	44.5	70	47
61 à 70	15	53.6	52	57	52	65.6
71 à 80 ou plus	13	86.7				

Les trois premières statistiques[5] nous montrent une mortalité plus forte avant l'âge de 5 ans que dans les années qui suivent ; dans celles de Hamburg et de Magdeburg, la différence est même énorme.

A part cette exception, la gravité de la maladie s'accroît avec l'âge, dans des proportions variables suivant les auteurs ; le tableau suivant[6] donnera encore quelques points de comparaison.

	Schleswig-Holstein	*Policlin. de Kiel*	*Policlin. de Tübingen*	*Hôpit. de Stockholm*	*Hôpit. de Bâle*
20 à 30 ans	4.2 %	8 %	14.8 %	5.9 %	11.6 %
30 à 40	8.8	15.4	22.2	11.9	26.4
40 à 50	19.3	32.3	36.3	19.8	31.5
50 à 60	17.7	30	36.2	21.6	41.9
60 et plus	39	50.9	44.3	25	51.3

De la comparaison de tous ces tableaux de mortalité, il résulte que chez nous la pneumonie a eu une gravité moyenne, plutôt faible jusque vers 50 ans, mais à des âges plus avancés, elle paraît avoir eu une allure plus grave qu'ailleurs.

Si maintenant nous séparons les malades suivant leur sexe, voici ce que nous constatons, en groupant d'abord les cas par années :

[1] D'après FRÆNKEL et REICHE, loc. cit.
[2] D'après AUFRECHT, loc. cit.
[3] D'après PYE SMITH, cité par NETTER, Pneumonie, in BOUCHARD et BRISSAUD, Traité de médecine, T. VI, 1901.
[4] D'après O. SMITH. Cité par NETTER, loc. cit.
[5] La statistique de Londres porte sur 362 cas ; celle de New-York sur 434.
[6] D'après JURGENSEN. Cité par NETTER, loc. cit.

HOMMES.

Années	*Nombre des cas*	*Guéris*	*Morts*	*Douteux*[1]	*Mortalité* °/₀
1900	54	40	13	1	24.5
1901	55	38	15	2	28.3
1902	41	34	7	—	17
1903	58	42	16	—	27.6
1904	64	45	19	—	29.7
1905	54	42	12	—	22.2
Totaux :	326	241	82	3	25.4[2]

FEMMES.

Années	*Nombre des cas*	*Guéries*	*Mortes*	*Mortalité* °/₀
1900	28	17	11	39.3
1901	11	6	5	45.4
1902	10	6	4	40
1903	15	7	8	53.3
1904	16	10	6	37.5
1905	13	11	2	15.4
Totaux :	93	57	36	38.7[3]

Les résultats que nous obtenons ainsi sont d'accord avec les constatations faites par les auteurs, à savoir que les femmes sont plus rarement atteintes que les hommes par la pneumonie, mais en meurent davantage. En effet, à l'Hôpital de Genève, les femmes représentent le 22,1 °/₀ des cas de pneumonie, et le 30,5 °/₀ des décès en suite de cette affection. La mortalité moyenne est de 25,4 chez les hommes et de 38,7 °/₀ chez les femmes. Seule l'année 1905 s'est montrée très particulièrement bénigne pour l'élément féminin; peut-être le fait que, sur les 13 malades, 6 étaient âgés de moins de 20 ans, explique-t-il en partie cette exception.

Dans les tableaux qui suivent, les pneumoniques ont été groupés d'après leur âge, le premier concernant les hommes, le second les femmes.

[1] Malades sortis de l'hôpital en cours de traitement.
[2] Après abstraction faite des douteux.
[3] Moyenne des six années.

Hommes.

Ages	*Nombre des cas*	*Guéris*	*Morts*	*Mortalité %*
0 à 4 ans	11	11	0	0
5 à 9	10	10	0	0
10 à 19	19	19	0	0
20 à 29	65	60	5	7.7
30 à 39	62	52	10	16.1
40 à 49	69	53	16	23.2
50 à 59	51	24	27	52.9
60 à 69	23	9	14	60.9
70 à 79	11	3	8	72.7
80 à 89	2	0	2	100

Femmes.

Ages	*Nombre des cas*	*Guéries*	*Mortes*	*Mortalité %*
0 à 4 ans	8	7	1	12.5
5 à 9	5	5	0	0
10 à 19	5	5	0	0
20 à 29	9	8	1	11.1
30 à 39	14	11	3	21.4
40 à 49	9	6	3	33.3
50 à 59	10	6	4	40
60 à 69	17	7	10	58.8
70 à 79	11	2	9	81.8
80 à 89	5	0	5	100

Là encore nous voyons qu'à tout âge, la pneumonie a été plus souvent mortelle chez les femmes que chez les hommes, sauf entre 50 et 59 ans, je ne sais trop pourquoi.

Il m'a paru qu'il y avait quelque intérêt à rechercher les rapports de l'alcoolisme avec la pneumonie chez nous. Les données que j'ai obtenues ne sont pas très complètes, les observations même détaillées, ne faisant pas toujours mention de cette question ; et parmi les malades qui sont venus mourir à l'hôpital sans avoir pu renseigner sur leurs antécédents, il y avait probablement aussi des alcooliques. Je me suis borné soit aux cas où l'existence d'un alcoolisme manifeste était dûment mentionnée, soit à ceux où le delirium tremens est venu lui-même affirmer l'intoxication. Il est donc probable que soit parmi les guéris, soit parmi les morts — et surtout parmi ceux

qui n'ont pu donner d'anamnèse — le nombre d'éthyliques que j'indique est au-dessous de la réalité.

Les deux tableaux qui suivent ne concernent que les hommes ; je n'ai trouvé que deux cas où l'alcoolisme ait été mentionné chez les femmes, tous deux suivis de guérison du reste. Les malades sont groupés par années, puis par âges ; je n'ai pas compté les petits enfants, et n'ai commencé qu'avec la classe d'âge de 10 à 19 ans.

HOMMES ALCOOLIQUES.

Années	*Total des alcooliques*	*Alcooliques décédés*	*Mortalité chez les alcooliques*	*Mortalité moyenne des hommes %*
1900	14	5	35.7	25.5
1901	16	7	43.7	29.4
1902	12	3	25	17.5
1903	19	6	31.6	28.6
1904	26	10	38.5	32.2
1905	15	5	33.3	26.1
Totaux :	102	36	35.3[1]	26.7[1]

HOMMES ALCOOLIQUES.

Ages	*Total des pneumonies hommes*	*Total des décès hommes*	*Total des h. alcool.*	*Total des h. alcool. décédés*	*% des h. alcool.*	*Mortalité des h. alcool.*	*Mortalité moy. des h. %*
10-19	19	0	2	0	10.5	0	0
20-29	65	5	11	2	16.9	18.2	7.7
30-39	62	10	26	6	41.9	23.1	16.1
40-49	69	16	29	9	42	31	23.2
50-59	51	27	20	11	39.2	55	52.9
60-69	23	14	12	6	52.2	50	60.9
70-79	11	8	2	2	18.2	100	72.7
Totaux :	300	80	102	36	34[2]	35.3[2]	26.7[2]

Ces deux tableaux démontrent une fois de plus cette vieille vérité que les alcooliques sont plus gravement atteints par la pneumonie que les non-alcooliques. Remarquons la forte proportion des alcooliques entre 30 et 69 ans surtout.

Un autre point que j'ai cherché à élucider, c'est la façon dont nos pneumonies ont évolué vers la guérison. Sur les 298 guérisons qui ont eu lieu dans ces six années, je n'en ai retenu que

[1] Moyennes des six années.
[2] Moyennes de toutes les classes d'âges.

253 ; j'ai éliminé les autres soit parce qu'elles se rapportaient à des cas compliqués de pleurésie purulente ou d'autres affections retardant la guérison, soit parce qu'elles concernaient des cas sur lesquels des détails suffisamment précis manquaient.

La séparation que j'ai faite entre lysis et crisis est assez artificielle ; comme la crise franche n'a été qu'une exception rare, si je n'avais rangé dans cette catégorie que les pneumonies qui ont défervescé avec la brusquerie classique et schématique, je n'en aurais eu que quelques cas isolés ; c'est pourquoi j'ai compté comme crises non seulement les défervescences brusques, mais encore les chûtes rapides de la température, eussent-elles même porté sur deux jours consécutifs.

Ainsi groupées, les crisis sont au nombre de 177, soit 70 %, et les lysis au nombre de 76, soit 30 %.

Les crises se sont produites en majorité du 6me au 8me jour ; voici du reste le tableau complet :

Jours de maladie		*Nombre des crises*	*% du total*	*Jours de maladie*		*Nombre des crises*	*% du total*
2me au	3me	1	0.6	9me au	10me	24	13.6
3	4	6	3.4	10	11	10	5.6
4	5	11	6.2	11	12	7	4
5	6	12	6.8	12	13	4	2.3
6	7	34	19.2	13	14	2	1.1
7	8	35	19.5	14	15	1	0.6
8	9	30	16.9				

Le tableau suivant, emprunté à Aufrecht[1], donne la répartition de 873 crises qu'il a constatées sur un total de 1501 pneumonies.

Jour de maladie	*Nombre des crises*	*% du total*	*Jour de maladie*	*Nombre des crises*	*% du total*
1er	1	—	11me	50	5.7
2	2	—	12	9	—
3	61	7	13	16	—
4	53	6.1	14	6	—
5	123	14.1	15	1	—
6	116	13.3	16	3	—
7	155	17.7	17	1	—
8	95	10.9	18	2	—
9	127	14.5	20	1	—
10	50	5.7	22	1	—

[1] Loc. cit.

Cette statistique se raproche, on le voit, beaucoup de la nôtre.

Enfin j'indique encore les jours où sont décédés quelques pneumoniques ; ce petit tableau est très incomplet, puisqu'il ne comporte que 48 décès snr un total de 118 ; ceux que j'ai dû écarter se rapportent soit à des cas compliqués, soit surtout aux pneumoniques morts après un court séjour, sans avoir laissé d'anamnèse ; le nombre de ceux-ci est relativement considérable.

Jour de maladie	*Nombre de décès*	*% du total*	*Jour de maladie*	*Nombre de décès*	*% du total*
3me	2	4.2	9me	7	14.6
5	4	8.3	10	3	6.2
6	8	16.7	11	3	6.2
7	2	4.2	12	4	8.3
8	14	29.2	13	1	2.1

Pour autant qu'on peut en juger d'après ce nombre restreint de cas, c'est donc le huitième et le neuvième jour que le décès surviendrait le plus fréquemment.

Passons maintenant aux *complications* de la pneumonie.

La plus fréquente a été sans contredit le *delirium tremens*.

Le tableau suivant nous indique sa fréquence et sa proportion par rapport à tous les cas de pneumonies, qu'elles soient survenues chez les hommes, les femmes ou les enfants :

Années	*Total des pneumonies*	*Total des délires alc.*	*Proportion des délires*	*Total des délirants décédés*	*Mortalité[1] des délirants %*
1900	82	6	7.3	3	3.6
1901	66	9	13.6	4	6.1
1902	51	7	13.7	1	2
1903	73	9	12.3	4	5.5
1904	80	9	11.2	2	2.5
1905	67	4	6	0	0
Totaux :	419	44	10.5[2]	14	3.3[2]

Nous avons donc eu en six ans 44 pneumoniques atteints du délire alcoolique aigu. 14 sont morts, soit le 31,8 %. La mortalité générale des hommes et femmes pneumoniques des classes d'âges où se sont produits les délires (de 10 à 79 ans)

[1] Calculée par rapport au nombre total des pneumonies.
[2] Moyennes des six années.

est de 29,3°/o, soit à peine inférieure; mais il y a lieu de séparer les sexes pour obtenir des résultats plus exacts; nous y reviendrons tout à l'heure.

Voici quelques chiffres de mortalité chez les délirants tels que je les ai trouvés dans les ouvrages que j'ai consultés. Huss[1] indique 20 °/o, Fismer[1] trouve 50°/o avec 12 morts et Aufrecht[1] 27,5°/o.

Le tableau que j'ai établi nous montre que le 3,3°/o du total des pneumoniques est mort en délire alcoolique.

Quant à la fréquence de cette complication, elle représente le 10,5°/o de l'ensemble des cas. C'est une proportion assez forte si nous la comparons à celle qu'indique Huss[1]: cet auteur n'a trouvé que 6.91°/o avec 180 cas; Aufrecht[1] constate une fréquence encore moindre: 5,3°/o avec 80 cas; à Vienne, Jürgensen[1] n'a observé le délire que dans le 0,3°/o des cas, avec 19 cas.

Les chiffres qui indiquent la fréquence du délire chez nous ont été établis par rapport au nombre global des pneumonies. Mais comme le phénomène d'intoxication ne s'est jamais produit dans nos deux premières classes d'âge, et qu'en outre il a été l'apanage exclusif des hommes — à une exception près: une femme qui s'est d'ailleurs guérie — il m'a paru plus juste et plus intéressant d'étudier cette complication plus spécialement à l'égard de l'élément masculin de notre clientèle hospitalière, et à partir de 10 ans seulement. C'est ainsi que nous obtenons les deux tableaux suivants:

Hommes seuls.

Années	*Total des pneumonies*	*Total des délires*	*Proportion des délires °/o*	*Total des délirants décédés*	*Mortalité[1] des délirants °/o*
1900	51	6	11.8	3	5.9
1901	53	8	15.1	4	7.5
1902	40	7	17.5	1	2.5
1903	56	9	16.1	4	7.1
1904	59	9	15.2	2	3.4
1905	46	4	8.7	0	0
Totaux:	305	43	14[2]	14	4.6[3]

[1] Loc. cit.
[2] Calculée par rapport à la colonne 2: « total des pneumonies ».
[3] Moyenne des six années.

Hommes seuls.

Ages	*Total des pneumonies*	*Total des délires alcol.*	*Proportion[1] des délires °/₀*	*Total des délirants décédés*	*Mortalité[1] par délire °/₀*
10 à 19 ans	20	1	5	0	0
20 à 29	65	7	10.8	1	1.5
30 à 39	62	16	25.8	4	6.4
40 à 49	69	12	17.4	4	5.8
50 à 59	52	6	11.5	4	7.7
60 à 69	23	0	0	0	0
70 à 79	12	1	8.3	1	8.3
Totaux :	303	43	14.2[1]	14	4.6[2]

Nous constatons donc que le 14,2°/₀ des hommes entre 10 et 79 ans, traités dans notre hôpital pour pneumonie, ont eu le délire alcoolique, et que le 4,6°/₀ de tous nos hommes en sont morts. La mortalité des délirants s'est élevée à 32,5°/₀; la mortalité moyenne des pneumoniques hommes entre 10 et 79 ans n'est que de 26,7°/₀: le delirium a donc constitué une aggravation assez nette du pronostic.

Si nous considérons séparément les diverses classes d'âges, nous remarquons que le délire alcoolique a été le plus fréquent entre 30 et 39 ans: il frappe à cet âge le quart de nos malades hommes ! Plus tard il diminue de fréquence, sans doute par le fait que les alcooliques ont déjà en partie été éliminés des vivants.

Après le délire éthylique, c'est la *pleurésie purulente* qui est la complication la plus fréquente: nous en trouvons, dans ces six années, 22 cas dont 14 ont guéri; 6 malades sont morts (soit le 30°/₀) et 2 ont quitté l'hôpital en cours de traitement. Ces 22 cas représentent une proportion de 5,2°/₀ sur le nombre total des pneumonies.

Sur les 14 malades guéris, 10 avaient été opérés; sur les 6 décédés, 3 n'ont pas été pleurotomisés.

La fréquence de la pleurésie purulente est plutôt forte chez nous, si nous la comparons à celle d'autres statistiques : Aufrecht ne compte que 1,6°/₀, de pleurésies purulentes, soit 24, sur 1501 pneumonies.

Viennent après les *méningites purulentes*, au nombre de 12,

[1] Calculée par rapport à la colonne 2, total des pneumonies.
[2] Moyenne des sept classes d'âges.

soit le 2,9 % de tous les cas. Elles ont toutes été constatées à l'autopsie, la plupart sans avoir été diagnostiquées pendant la vie. Elles ont fréquemment coexisté avec d'autres complications, la pleurésie purulente par exemple.

Là encore nous sommes un peu au-dessus de la moyenne ; Jürgensen[1], à Vienne n'en compte que 8 cas, représentant 0,1 %; Hüss[1], à Stockholm a aussi 0,1 % avec 2 cas; Fismer[1], à Bâle a 1,3 %, soit 3 cas; von Biach[2] a 0,13 % soit 15 cas.

Sur un même rang nous trouvons ensuite les *lésions épithéliales du rein* et l'*ictère* : 6 cas pour chacune de ces deux complications (soit 1,4 %). La première a été constatée dans les six cas à l'autopsie ; elle a presque toujours accompagné d'autres complications ; la seconde a coïncidé deux fois avec des pneumonies mortelles.

Mentionnons pour finir toute une série de complications rares. Ce sont : 4 cas d'*endocardite verruqueuse*, tous mortels ; 4 cas d'*otite purulente*, tous guéris ; 3 cas d'*arthrite purulente*, (2 morts) ; 2 fois la *sinusite purulente* (1 mort); 2 *péricardites suppurées*, trouvailles d'autopsie; 2 fois l'*entérite aiguë*, suivie de guérison ; puis l'*abcès pulmonaire*, la *thyroïdite phlegmoneuse*, le *phl‑gmon de la joue*, la *phlébite*, chacun une fois avec guérison, et l'*amygdalite suppurée* et la *gangrène pulmonaire*, un cas de chacune, suivi de mort.

Ces complications, remarquons-le, n'ont pas toutes la même valeur au point de vue clinique. Si la plupart ont pu être diagnostiquées durant la vie, il en est quelques-unes qui ont été plutôt des trouvailles d'autopsie; leurs symptômes s'étaient perdus dans le tableau général de la maladie, d'autant plus qu'en général elles n'étaient pas isolées, mais combinées les unes avec les autres. Du fait donc que la méningite purulente, la néphrite épithéliale, l'endocardite végétante et la péricardite suppurée ont toujours coïncidé dans ma statistique avec des cas mortels, on ne saurait conclure au pronostic fatalement mortel de chacune de ces complications de la pneumonie, prise individuellement. Il n'est pas impossible que des cas légers de l'une ou de l'autre de ces maladies aient pu se produire, puis guérir, sans avoir été diagnostiqués.

C'est pourquoi dans le tableau suivant qui servira de réca-

[1] Loc. cit.
[2] Cité par Netter, loc. cit.

pitulation, il ne faut pas attacher une valeur trop absolue au nombre de décès comparé au total des cas de chaque complication.

Complications	*Nombre de cas*	*Proportion °/o*	*Nombre des décès*
Delirium tremens	44	10.5	14
Pleurésies purulentes	22	5.2	6
Méningites purulentes	12	2.9	12
Lésions épithéliales du rein	6	1.4	6
Ictères	6	1.4	2
Endocardites végétantes	4	0.9	4
Otites purulentes	4	0.9	0
Arthrites purulentes	3	0.7	2
Sinusites purulentes	2	0.5	1
Péricardites suppurées	2	0.5	2
Entérites aigües	2	0.5	0
Abcès pulmonaire	1	0.2	0
Thyroïdite phlegmoneuse	1	0.2	0
Phlegmon de la joue	1	0.2	0
Phlébite	1	0.2	0
Amygdalite suppurée	1	0.2	1
Gangrène pulmonaire	1	0 2	1

Je ne possède pas de données statistiques sur la fréquence de chacune de ces complications dans d'autre hôpitaux. Je me bornerai à dire que d'après Netter une statistique portant sur les cliniques de neuf universités prussiennes a donné 3 cas d'arthrite purulente sur 1213 pneumonies (soit 0,2°/o); pour les péricardites purulentes, von Biach[1] en indique comme fréquence le 0,5°/o à Vienne; Hüss[1] le 0,9°/o à Stockholm; de Renzi[2] le 2°/o à Gênes sur 279 pneumonies, et Fismer[1] le 3,9°/o à Bâle.

Aucun *traitement actif* n'a été *systématiquement* institué jus qu'à maintenant à l'hôpital; il n'y a donc pas lieu d'en parler ici.

Résumé

La mortalité moyenne des pneumonies qui ont été traitées à l'Hôpital cantonal de Genève de 1900 à 1905 a été de 28,4°/o; elle a varié. suivant les années, de 32,9°/o (1903) à 20 9°/o (1905). Ce sont les mois d'hiver qui ont eu la plus forte mortalité.

[1] Loc. cit.
[2] Cité par NETTER, loc. cit.

Les pneumoniques hommes ont été beaucoup plus nombreux que les pneumoniques femmes: 326 contre 93. Mais la mortalité moyenne des hommes a été beaucoup plus faible que cell des femmes: 25,4 % contre 38,7 %.

Chez les hommes, l'alcoolisme a été constaté d'une façon manifeste dans le 34 % des cas; cette forme d'intoxication a coïncidé avec un relèvement du taux de mortalité; la moyenne des décès est de 26,7 % pour l'ensemble des hommes, et de 35,3 % pour les alcooliques.

Les malades qui se sont guéris ont défervescé en crisis dans le 70 % des cas. C'est surtout du 6me au 8me jour que les crisis se sont produites.

Les décès ont été surtout nombreux le huitième jour.

Le delirium tremens a été la complication la plus fréquente de nos pneumonies; il représente le 10,5 % du total des cas ou le 14 % chez les hommes seuls, entre 10 et 79 ans; il a atteint le quart des hommes entre 30 et 39 ans.

Comme autres complications, nous trouvons ensuite en proportions décroissantes la pleurésie purulente (5,2 %), la méningite purulente (2,9 %) la néphrite épithéliale aiguë (1,4 %) etc., etc.

Quelques mots encore sur le traitement chirurgical des hémorroïdes.

Par le Dr H. Vulliet

Dans une communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 8 novembre 1906, j'ai recommandé chaudement à mes confrères, médecins et chirurgiens, le procédé des injections phéniquées comme traitement chirurgical des hémorroïdes; je leur disais que parmi les innombrables méthodes d'opérer des hémorroïdes, celle des injections se recommandait par sa *simplicité* et son *innocuité* qui la mettaient à portée de tous.

Dans le numéro de février de cette *Revue*, M. le Dr Lardy, de Genève, condamne ce mode de faire qu'il estime ne pas être sans danger et préconise le traitement des hémorroïdes par l'écraseur de Doyen. M. le Dr Lardy a « vu mourir aux mains d'un chirurgien qui est loin d'être le premier venu une malade

atteinte de... *goitre kystique*, pour une simple injection d'iode.»

Ce fait nous est bien connu, mais nous discutons hémorroïdes et M. le Dr Lardy nous répond goitre. Evidemment nous déconseillerions à un hémorroïdaire de se laisser injecter de la glycérine phéniquée à 60 ou 80 % dans son goitre! Les deux affections n'ont rien de comparable; je crois bien qu'il ne viendrait à l'idée de personne de planter une seringue dans un goitre et d'y injecter de la glycérine phéniquée à 60 ou 80 %, et M. le Dr Lardy a pleinement raison lorsqu'il relève les dangers des injections coagulantes; ce procédé est aveugle, car une fois l'aiguille enfoncée dans le goitre l'opérateur en perd le contrôle exact.

Il en est tout autrement pour les hémorroïdes : la dilatation vient de faire sortir, de faire procider le bouquet des hémorroïdes internes encadré du bourrelet des externes, l'opérateur les a sous les yeux et dans la main, il conduit son aiguille, dont il sent la pointe, dans chaque noyau et il y pousse une ou deux gouttes de liquide.

Le gros avantage de la solution phéniquée *forte* (sur d'autres liquides), c'est de provoquer instantanément la coagulation et la turgescence du noyau hémorroïdaire, de produire un certain degré d'étranglement, de *fixer* pour ainsi dire tout le paquet au dehors, à la porte de l'anus, où il attendra patiemment le ratatinement.

Le liquide injecté ne risque pas d'aller plus loin et le danger d'embolie est nul (moindre que dans toute autre méthode), parce que tout se passe en dehors de l'anus et que la masse hémorroïdaire est séquestrée de la grande circulation anorectale.

J'ai montré que l'inflammation artificielle (chimique) et l'inflammation accidentelle (infectieuse) produisaient dans l'hémorroïde les mêmes effets et que ni l'une ni l'autre ne faisaient courir de danger au malade.

Je n'ai pas passé par toutes les phases du traitement des hémorroïdes; j'ai pratiqué quelquefois l'excision, par çi par là la cautérisation au fer rouge, et surtout la méthode des injections ; je me suis arrêté à cette dernière qui m'a donné pleine satisfaction.

Je n'ai pas pratiqué l'écrasement, mais je ne doute pas qu'il puisse donner — comme l'excision — d'excellents résultats entre de bonnes mains; comme le dit M. le Dr Lardy, pour

écraser il faut un écraseur ; j'ajouterai qu'il faut encore savoir bien s'en servir ; l'opération peut être sanglante, elle peut conduire à des rétrécissements de l'anus. Aussi est-elle du ressort du chirurgien, qui seul opérerait les hémorroïdaires justifiables d'une opération.

En décrivant *en détail* la méthode des injections, j'ai voulu mettre entre les mains du médecin praticien un moyen facile et *sans danger* d'opérer un hémorroïdaire qui a résisté au traitement médical. Je crois que cette petite opération, sans être un enfantillage — aucune opération ne l'est, — est de celle qu'un médecin peut entreprendre sans être taxé de téméraire..

J'ai dit suffisamment pour n'y pas revenir ici que la majorité des hémorroïdaires n'ont pas besoin du médecin et que d'entre ceux qui y recourent, neuf sur dix — je suis pleinement d'accord avec M. le Dr Lardy — peuvent éviter par quelques prescriptions hygiéniques et médicales toute espèce d'opération. Le seul danger sérieux que courre l'hémorroïdaire opéré, quelque soit du reste le procédé mis en œuvre, est dû à la *suppression* même de ses hémorroïdes qui peut produire des accidents circulatoires redoutables, malheureusement souvent impossibles à prévoir (troubles cérébraux variés). On ne saurait trop insister sur ce point ; aussi bien ne s'agit-il plus là d'une question de technique, mais d'indications opératoires souvent délicates et que j'ai essayé de préciser dans mon modeste travail.

Si j'ai présenté ma communication sous une forme peut-être un peu humoristique, que mes confrères soient bien convaincus que je ne l'ai pas faite à la légère ; le procédé que je leur ai recommandé est étayé sur une expérience de bien des années et sur une cinquantaine d'observations ; j'ai résumé brièvement les résultats obtenus sans vouloir surcharger mon article d'une liste de malades qu'on ne lit en général pas.

Il va sans dire que la méthode des injections ne s'applique qu'aux hémorroïdes actives, aux varices anales ; la vieille hémorroïde vide, flétrie, fibreuse, n'est plus de son ressort ; celle-là sera excisée, cautérisée, écrasée ; peu importe.

J'ai traité par les injections des hémorroïdes de toutes dimensions ; j'ai vu disparaître d'énormes bourrelets qui formaient, après dilatation, des tumeurs variqueuses de la grosseur d'un fort poing d'adulte. C'était le cas pour la dernière malade que j'ai eue entre les mains et qui présente un intérêt

spécial en ce qu'elle avait été opérée quelques années auparavat par l'excision ; elle proclame la supériorité de la méthode des injections ! Peut-être récidivera-t-elle ? Si cela arrivait, je lui écraserai sa récidive selon le conseil de M. le Dr Lardy et nous aurions une comparaison intéressante au point de vue des sensations et impressions de la malade. Au point de vue des dangers mon opinion est faite : le procédé des injections n'en présente pas plus que l'écrasement ; j'ai dit suffisamment par quels avantages il se recommandait aux médecins praticiens.

Effet des injections de ferment glycolytique chez l'homme.

Note préliminaire communiqué à la *Société medicale de Genève* le 6 février 1907

par le Dr Odier (de Genève.)

Depuis la communication que j'ai faite aux Société médicales de Genève [1] et de Berne en mai 1906, un certain nombre de personnes ont été traitées par des injections de ferment glycolytique pour des tumeurs malignes. Voici les observations qui se dégagent de ces traitements :

La première concerne la *température;* le même phénomène qui s'est passé chez les animaux spontanément cancéreux s'est répété chez les personnes atteintes de tumeurs malignes. La première injection a été suivie dans environ 65 °/o des cas d'une élévation de température variant de 38 à 40°,2. J'espère pouvoir faire un élément de diagnostic de la fièvre que provoquent ces injections chez les cancéreux. comme c'est le cas avec les tuberculeux à la suite des injections de tuberculine.

Les *cas négatifs*, ici comme dans toute expérience scientifique, sont des plus importants à envisager ; ils se répartissent en deux catégories :

1° Des personnes n'ayant pas de tumeur avérée ont fait de la température à la suite d'une injection de ferment glycolytique.

2° Des personnes atteintes de tumeurs avérées n'ont pas donné de température.

La première catégorie n'infirme en rien mes idées, mais

[1] Voir cette *Revue*, 1906, p. 346.

pourrait diminuer la valeur pratique du diagnostic « tumeur » par cette méthode.

Envisageant le cancer comme l'accident ultime d'un état diathésique chronique, je ne suis nullement surpris que des personnes puissent présenter de la température à la suite de ces injections, sans avoir de néoplasme. Il est probable que je verrai ces malades revenir à une époque plus ou moins éloignée porteurs d'un cancer.

La seconde catégorie a probablement une portée considérable, si les cas qui y rentrent se multiplient. En effet, ils appartiennent, pour la plupart, à des tumeurs des organes génitaux chez la femme. Or il se trouve que les personnes traitées chez qui la période critique était apparue depuis un à trois ans, ont vu leur tumeur diminuer de volume parallèlement avec le rétablissement régulier de leurs époques.

Il semble donc que l'action du ferment glycolytique, particulièrement celui d'origine pancréatique, se fasse sentir sur l'une des parties constituantes des organes génitaux. De tous les cancers que j'ai suivis personnellement, et qui ont été traités par ma méthode, ceux qui se sont développés chez des femmes très éloignées de leur époque critique n'ont, à quelques rares exceptions près, jamais réagi : ni fièvre lors de la première injection ni modification saisissable dans la marche de la maladie.

Tel n'est pas le cas chez des personnes cancéreusese en pleine activité génitale ou chez lesquelles les époques ont disparu seulement depuis deux ou trois ans ; celles-ci bénéficient la plupart du temps d'une façon évidente du traitement. Jusqu'à présent, un lien quelconque existant entre le pancréas et les ovaires n'a pas été signalé. Ces observations présentent un intérêt particulièrement grand si on les rapproche des travaux de Famer, desquels il découle que les cellules reproductrices sont les seules que l'on puisse rapprocher anatomiquement d'une cellule cancéreuse, eu égard aux figures de mitoses hétérotypiques qui ne se rencontrent que chez celles-ci.

En ce qui concerne les malades eux-mêmes, le bénéfice se manifeste par la diminution des douleurs et par la disparition des tumeurs secondaires et cela surtout dans deux catégories de cancers : d'une part ceux qui sont très avancés, d'autres part ceux qui sont à leur période immédiate de début.

Dans quatre cas d'épithéliomas inopérables du sein, dont l'un

ulcéré sur une surface occupant une grosse moitié de la poitrine, les douleurs ont rapidement diminué et presque disparu à la suite des premières injections. Dans trois cas, le soulagement a été suffisant pour permettre de suspendre les opiacés et même la morphine.

Sur les tumeurs mêmes, il semble nécessaire qu'elles soient de formation récente pour que l'action du ferment se manifeste ; ainsi s'expliquerait l'influence des plus évidente de celui-ci sur les tumeurs secondaires, alors que la tumeur primitive n'est que peu ou n'est pas influencée. Parmi les tumeurs primitives, cela fut le cas pour une tumeur épithéliomateuse du sein qui, de la grosseur d'une petite mandarine, diminua immédiatement à la suite des injections, et disparut complètement dans l'espace d'un mois.

Voici deux observations de ces cas :

Obs. I. — *Tumeur maligne du sein traitée par le ferment glycolytique du Dr Odier* (Dr M., de Genève.)

Mme X. âgée de 42 ans, fut opérée pendant l'été 1905, pour une tumeur du sein droit.

Vers la fin de l'année, des symptômes de récidive se montrèrent sous forme de nombreux ganglions tuméfiés le long de la cicatrice et d'une lésion osseuse des vertèbres dorsales (3me et 4me) avec kyphose, symptômes accompagnés de vives douleurs irradiées du tronc et des jambes. La lésion osseuse nécessita le repos absolu au lit ; les ganglions tuméfiés se multiplièrent au cou, à l'aisselle et le long du dos.

Après un essai assez prolongé de cancroïne d'Adamkiewicz, le traitement par le ferment glycolytique du Dr Odier fut entrepris, traitement qui commença le 9 juillet pour ne se terminer qu'au décès de la patiente à la fin de décembre.

Les premières injections furent faites à deux jours d'intervalle, avec des ampoules de 2 cc. La malade réagit très vivement lors de la première injection ; elle eut de la fièvre. La réaction fut moins vive les fois suivantes, mais cependant très nette et persista à chaque injection sauf pendant les quatre dernières semaines. Il fut fait quelques injections de 5 cc. Il fallut y renoncer, la malade étant trop éprouvée, tout au moins localement.

Quant à l'effet du ferment sur la malade, voici ce que j'ai observé :

Dès la première injection, les douleurs aiguës thoraciques et abdominales diminuèrent d'intensité, elles perdirent graduellement leur acuité, permirent en définitive l'abandon des opiacés et de la morphine en particulier. Des douleurs générales, mais plus vagues persistèrent néanmoins accompagnées d'un malaise général permanent.

Quant aux ganglions, une quinzaine de jours après la première injection,

ils s'aplatirent, se desséchèrent pour ainsi dire, et un paquet volumineux, qui se trouvait dans l'aisselle droite, se ratatina entre autres des deux tiers environ. Ils étaient de plus indolores.

Il se produisit bien de temps à autre des poussées aiguës dans de nouveaux ganglions qui tous diminuèrent au bout de quelques jours, pour ne laisser que de petits noyaux durs.

La lésion osseuse elle-même resta stationnaire et la mort fut amenée par la cachexie et précipitée, les derniers jours, par des réflexes cardiaques.

Il avait été fait une quarantaine d'injections du 9 juillet au 20 décembre.

Obs. II — Mlle X. 43 ans, est amenée chez moi au commencement de décembre par M. le Dr Vauthier de Genève, avec un tumeur du sein gauche, grosse comme une mandarine, de consistance ligneuse, douloureuse au toucher. M. Vauthier penche comme moi-même en faveur du diagnostic « cancer » et me demande de mon ferment glycolytique pour traiter la malade.

Je lui propose de faire un essai pendant un mois, et si après ce temps il ne remarque pas d'amélioration, il conseillera à Mlle X de se faire opérer. J'examine les urines avant la première injection ; elles contiennent gr. 4, 18 d'urée pour mille ; les urines de la nuit qui suit l'injection contiennent gr. 23, 6 d'urée pour mille. La malade n'a pas eu de fièvre, fait exceptionnel chez une malade qui ressent un bénéfice du traitement.

Au bout de quinze jours, la tumeur se ramollit, et se trouvait réduite le 16 janvier, aux dimensions d'un petite noyau dur de la grosseur d'un pois, constatation qui fut faite à la fois par M. Vauthier et par moi le 18 janvier, dans son cabinet de consulation.

Des travaux faits sur les animaux et sur les hommes cancéreux, ont surgi des observations qui seraient appelées à jouer un grand rôle dans le diagnostic des tumeurs malignes si elles se confirmaient dans tous les cas ; il s'agit d'un procédé de laboratoire des plus simple, qui repose tout entier sur l'évaluation de la densité du sang au sortir des vaisseaux et après un séjour déterminé à l'étuve.

Dans mon premier mémoire sur la question, j'ai rappelé les expériences de Lépine et de Garral, sur la perte en glycogène hématique chez le chien et chez les diabétiques comme chez l'homme sain, après un certain séjour déterminé du sang à l'étuve, par suite de l'action du ferment glycolytique du sang sur le glycogène hématique. L'évaluation de cette perte par le procédé de Lépine est d'une minutie telle, que jamais il ne pourra être autre chose qu'un procédé scientifique délicat et, par cela même, absolument en dehors de la pratique.

Par contre l'évaluation de la densité par ma méthode, est

une opération des plus simple, n'exigeant qu'une petite quantité de sang (0,3 cc.), une balance de précision et une étuve. Il n'y a donc plus besoin de saigner une personne, comme on est obligé de le faire pour l'évaluation du pouvoir glycolytique du sang. Je ne veux pas discuter maintenant les causes, de très moindre importance, qui peuvent éventuellement modifier la densité du sang après un séjour à l'étuve, et je m'en tiens à la cause principale : la disparition du glycogène hématique. En prenant la densité du sang d'un individu normal au sortir des vaisseaux, et après un séjour de deux heures à l'étuve, on constate toujours un fort abaissement de la densité de ce liquide. Toutes conditions expérimentales restant les mêmes, le sang des personnes cancéreuses, même dans la période de début de leur tumeur, présente ce fait absolument caractéristique que :

1° Il a toujours une densité très élevée atteignant souvent 1060 à 1075.

2° Cette densité n'est que faiblement influencée par un séjour d'une heure à l'étuve. L'abaissement de la densité est proportionnel à la diminution du glycogène hématique.

Si ce phénomène que j'ai constaté chez treize cancéreux était constant, l'hématologie acquerrait de ce fait une méthode simple de diagnostic susceptible d'entrer avec succès dans la pratique médicale et surtout chirurgicale journalières.

J'ai encore à attirer l'attention sur une question importante : l'urée. J'ai fait des dosages d'urée chez 67 cancéreux avant le traitement, le lendemain de la première injection, et dans le cours du traitement. On considérait autrefois comme un élément précieux de diagnostic en faveur du cancer la constatation d'un taux faible d'urée. Cette opinion s'est montrée absolument vraie pour 81 °/o des cas dans lesquels l'urée a oscillé entre 4 et 8 grammes pour mille, chiffre très faibles.

A la suite de la première injection, il se produit une véritable débâcle d'urée atteignant souvent 18, 20 et 23 grammes pour mille.

Indépendamment de la question du traitement du cancer, un pareil effet, qui est sans retentissement sur les reins, trouve son emploi dans une foule d'affections de la famille de l'arthritisme. Cette action d'une oxydase en injections sous-cutanées est à retenir, venant à la suite d'une série de travaux sur l'effet des métaux colloïdaux vis-à-vis de l'élimination de l'urée dans certains maladies aiguës. Il laisse entrevoir la possibilité de pouvoir

substituer un jour aux oxydases, produit complexe, des métaux colloïdaux en solution qui semblent bien constituer la partie active de celles-ci. D'après mes expériences personnelles, l'or, l'argent, le palladium et le manganèse colloïdaux peuvent être introduits à haute dose dans le sang des animaux sans inconvénient.[1]

Il ne sera du reste jamais nécessaire de recourir à des doses élevées, puisque le propre des solutions métalliques est précisément d'agir à doses infinitésimales en faisant fonction de catalyseurs.

Question chimique

Il existe actuellement, reposant sur des bases chimiques, trois traitements médicaux du cancer: ceux de MM. Adamkiewicz de Vienne, Mackensie de Londres, de Backer de Paris.

Le premier (Adamkiewicz) consiste en injections d'oxhydrate de triméthylvinyl-ammonium C2 H3 (CH3) 3HO, neutralisé par l'acide citrique et saturé d'acide phénique.

Le second (Mackensie) consiste en injections de trypsine à dose croissante et en un traitement interne, consistant à faire prendre au malade des préparations de bile de bœuf, suivant une formule que donne l'auteur.

Le troisième (de Backer) consiste à donner au malade des levûres sélectionnées en culture haute, généralement *saccharomyces cerevisiae,* dans le but de faire attaquer le sucre accumulé dans l'organisme et de dédoubler le glycogène.

De l'analyse des différents travaux de ces auteurs. il ressort que leurs méthodes, bien que parties de points de vue absolument différents de la mienne, aboutissent toutes trois à alléger le sang de l'excès de glycogène et de sucre qui s'y trouve et à activer les oxydations.

D'après une série d'examens hématologiques auxquels j'ai procédé chez des malades traités par ces méthodes diverses, j'ai constaté que le résultat est très semblable avec elles trois, et je me propose de rechercher si peut-être ces dites méthodes ne se complètent pas les unes les autres. Il semble en tout cas hors de doute, d'après des documents personnels, que les unes et les autres comptent des succès incontestables et durables.

C'est donc une question qu'il vaut la peine d'élucider au point

[1] Le compte-rendu de ces recherches sera publié sous peu.

de vue pratique afin de savoir exactement dans quelle catégorie de cas on peut compter sur elles. Deux des cas qui ont bénéficié le plus de mon traitement n'avaient été influencés en aucune manière par les sérums d'Adamkiewicz et de Mackensie.

Bien loin de dénigrer les méthodes de ces savants, je fais cette constatation précisément pour faire ressortir que probablement l'une de ces méthodes réussit là où les autres échouent et qu'il y aura avantage à les essayer soit simultanément soit successivement.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du Comité le 7 mars 1907, à Lausanne

Présidence de M. de Cérenville, président

Le président souhaite la bienvenue à M. *Maillart*, qui vient représenter au Comité la troisième et nouvelle cinquantaine de membres de la Société médicale de Genève; il rappelle qu'il y aura prochainement un *Congrès d'hygiène et de démographie* à Berlin; les confrères qui désirent y prendre part sont priés de s'adresser au secrétaire. La Chambre médicale sera prochainement convoquée pour étudier le *projet de loi sur les assurances*; il est utile que les sociétés romandes expriment leur opinion sur ce projet.

M. Krafft expose les grandes lignes de la loi sur les assurances et mentionne un vœu relatif à une modification de l'article 10, vœu qui a été émis dans des articles de journaux par M. le Dr Hæberlin de Zurich.

L'article 10 dit : « Les caisses reconnues doivent à leurs propres frais, fournir en cas de maladie, à ceux de leurs assurés qui ont droit aux prestations, au moins le traitement médical et les médicaments, *ou* une indemnité journalière de chômage qui ne peut être inférieure à un franc pour une incapacité totale de travail ».

La Confédération ne considère donc pas, comme prestation minimum indispensable pour obtenir la subvention, le paiement par les caisses des soins médicaux; cela paraît regrettable. En effet, le paiement du traitement, médecin, pharmacien, hôpital, empêchera seul l'assurance multiple, l'assurance-chômage rendant l'assurance multiple profitable à l'assuré qui pourrait toucher plusieurs fois le centime fédéral. D'autre part, il saute aux yeux que les assurés seront mieux soignés, plus vite

guéris, que les épidémies seront plus facilement enrayées, si les soins sont garantis par les caisses. Les caisses, les assurés, la santé publique... et les médecins y trouveraient leur compte.

Subsidiairement, et au cas où les Chambres fédérales ne voudraient pas exiger des caisses, comme prestation minimum indispensable, le traitement médical des assurés, la Confédération pourrait accorder le 1 $^{1}/_{2}$ centime fédéral, comme encouragement aux caisses à soigner leurs assurés, aux seules sociétés qui paient l'hôpital, ou le médecin et le pharmacien; ce serait une mesure transitoire qui permettrait au budget des caisses privées de se modifier peu à peu, dans le sens indiqué plus haut.

Le Comité romand, à l'unanimité se prononce pour que *la subvention fédérale soit allouée exclusivement aux caisses qui fournissent le traitement médical et le paient.*

M. Schranz reprend ensuite article après article les vœux exprimés par la Chambre médicale dans sa séance du 2 avril 1905. Plusieurs de ces vœux ont été adoptés, on n'a pas tenu compte de plusieurs autres, le Comité décide de demander, par l'intermédiaire de la Commission médicale suisse, que *deux médecins, sur présentation de la Commission médicale soient nommés par la Confédération dans le Conseil d'administration des assurances* (art. 26, 3e alinéa).

M. Gautier demande qu'à l'article 55, il soit ajouté une restriction, en sorte que le Conseil fédéral ne puisse pas retirer pour un temps déterminé, à tout médecin ou pharmacien qui a commis des abus, le droit de traiter des assurés « sans avoir demandé un *préavis à la Commission médicale suisse.* »

M. de Cérenville informe le Comité que la Société neuchâteloise s'apprête à recevoir le *Congrès medical suisse* le 26 mai prochain.

Le secrétaire : Krafft.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 février 1907.

Présidence de M. Maillart, président.

Membres présents : 42.

La Société a reçu le premier numéro de la *Revue suisse des accidents du travail.*

M. L. Gautier est nommé membre du *Conseil de famille* en remplacement de M. L. Revilliod démissionnaire, et M. Doret, vice-secrétaire en remplacement de M. Roch devenu secrétaire à la place de M. Ch. Julliard qui n'a pas accepté sa réélection.

M. *Henri D'Arcis* est reçu membre de la Société.

M. König donne lecture d'un travail intitulé : *Eclampsie et fonctions du placenta* (paraitra dans la *Revue*).

M. Gautier trouve les expériences de M. König très intéressantes; cependant la vieille théorie de l'intoxication par insuffisance rénale a l'avantage de rapprocher des cas cliniquement semblables, comme l'éclampsie scarlatineuse et l'éclampsie puerpérale.

M. Patru: Ces théories nouvelles sont fort séduisantes. Lorsque le fœtus est mort et que par conséquent le placenta n'a plus de vie, les phénomènes éclamptiques cessent. L'éclampsie a été définie : l'intolérance de la mère pour son produit.

M. Gautier a vu un cas de môle hydatiforme avec urémie, mais sans éclampsie.

M. Kœnig : Dans la môle les cellules syncythiales sont vivantes.

M. Thomas fait une communication sur deux cas où il a employé de l'*hémato-éthyroïdine*, produit nouveau préparé par Hallion et Carrion pour la cure du *goitre exophtalmique;* ces auteurs s'appuyant sur les résultats obtenus avec le sérum d'animaux éthyroïdés par Enriquez et Ballet, puis par Mœbius, ont préféré employer le sang complet conservé au moyen de la glycérine. Ce liquide est facilement administré aux malades à des doses variant de deux cuillerées à café à deux cuillerées à dessert par jour.

Une des malades de M. Thomas atteinte de Basedow en juillet 1905, fut traitée sans succès par les procédés habituels jusqu'en janvier 1906. A ce moment, sous l'influence surtout de troubles digestifs, elle avait perdu 14 kilos, la tachycardie était encore prononcée. L'hémato-éthyroïdine dont l'emploi fut commencé à la fin de janvier, produisit rapidement une amélioration de la diarrhée et de l'inappétence; le poids ne tarda pas à augmenter et en juillet 1906 le gain était de 11 kilos. Les autres symptômes étaient aussi très améliorés; on peut considérer actuellement la malade comme guérie.

L'autre observation se rapporte à une femme qui sous l'influence (?) d'un traitement ioduré dirigé contre le goitre, vit se produire des symptômes semblables à ceux du Basedow. Malgré leur durée de plusieurs années, l'hémato-éthyroïdine a procuré un grand soulagement.

De nouvelles observations sont nécesssaires pour juger de la valeur de ce produit, mais M. Thomas estime d'après ce qu'il a vu qu'il mérite tout à fait d'être essayé

M. Mayor dit que dans le goitre exophtalmique tout réussit et tout échoue. Il a vu deux cas où l'hémato-éthyroïdine a paru cependant donner des améliorations inespérées. Il s'agissait dans l'un d'une jeune femme atteinte de maladie de Basedow à la suite d'émotions morales, et très améliorée par divers médicaments; un premier séjour au bord de la mer fut bien supporté, mais un second amena une rechute, sur laquelle l'hémato-éthyroïdine eut une action très favorable surtout par rapport à l'exophthalmos. Dans un autre cas vu avec le Dr Ferrière, on constata tous les symptômes du Basedow sauf le goître et l'exophthalmos. L'hémato-éthyroïdine amena une amélioration positive : les troubles digestifs, la tachy-

cardie, le tremblement diminuèrent notablement; la courbe thermique redevint régulière, il n'y eut plus de grandes oscillations diurnes.

M. Gautier insiste sur la difficulté qu'il y a à distinger le Basedow vrai du Basedow thérapeutique, c'est-à-dire de l'iodisme. Il ne faut pas oublier qu'ici à Genève on a affaire à des goitreux devenus Basedowiens. Ailleurs la maladie est plus nerveuse, moins thyroïdienne.

M. E. Martin dit qu'on lui a posé une question délicate à propos d'une jeune fille étrangère atteinte de goitre exophtalmique : Peut-elle ou non se marier ? Dans ce cas là l'hémato-éthyroïdine a eu du succès.

M. Gautier, peut dire pour aider à répondre à la question soulevée par M. Martin, que deux fois il a vu deux jeunes femmes atteintes de maladie de Basedow paroxystique chez lesquelles les crises cessaient absolument pendant la grossesse.

M. Dupraz présente un *sarcome du pylore* qu'il a enlevé à une femme âgée de 45 ans. Cette malade souffrait depuis un an et demi de vomissements aqueux, bilaires et alimentaires, sans hématémèses. Le pylore était situé *à gauche de l'ombilic* et la malade accusait en ce point des douleurs persistantes. La résection faite, M. Dupraz ferma par un double plan de suture la tranche stomacale et aboucha le duodenum à la paroi postérieure de l'estomac suivant le procédé de Kocher. La malade a bien guéri, elle a augmenté de poids et se trouve actuellement en bonne santé. L'opération a été faite le 4 décembre 1906.

M. Robert Odier donne lecture d'un travail sur les effets du *ferment glycolytique* sur l'homme. (Voir p. 214).

Le secrétaire : M. Roch.

Séance du 14 février 1907, à l'Hôpital cantonal

Présidence du D[r] Maillart, président.

M. E. Patry présente le malade qui a déjà été vu à la séance du 29 novembre 1906 [1].

Cet homme, âgé de 39 ans, camionneur, a été atteint de *myosite ossifiante* du vaste externe de la cuisse gauche, à la suite d'une contusion violente subie le 27 septembre 1906. Des radiographies faites les 30 octobre, 30 novembre 1906 et 6 janvier 1907 montrent, à côté et en dehors du fémur normal, une ombre très nette occupant les trois quarts environ de la longueur de la cuisse. Le diagnostic de myosite ossifiante a été posé et, vu la gêne très considérable des mouvements, une intervention chirurgicale a été décidée. Elle a été pratiquée le 9 janvier 1907 et a consisté en une extirpation complète d'une vaste néoformation osseuse siégeant dans l'épaisseur du vaste externe.

L'os néoformé, entièrement séparé du fémur dans sa partie inférieure

[1] Voir cette *Revue*, janvier 1907, p. 63.

par une couche musculaire, y adhérait, au voisinage du grand trochanter, sur une étendue d'environ 4 cm, adhérence peu forte que la rugine a pu facilement détacher. Les suites opératoires ont été normales; le malade s'est levé le huitième jour et a pu rentrer chez lui à pied le onzième. Actuellement la guérison est complète et les mouvements ont repris leur amplitude normale. Une radiographie du 11 février montre qu'à ce moment il n'y a pas trace de récidive. La néoformation osseuse enlevée mesure 23 cm. de longueur et 8 cm. de largeur maxima, à sa partie supérieure.

M. Huguenin a constaté à l'examen microscopique que cet os présente la structure du tissu osseux normal, sans moelle osseuse; il y a trouvé de vrais ostéoblastes et même un canal nourricier.

M. Gampert demande à M. Patry si son malade n'était pas exposé professionnellement à une contusion ou pression plus ou moins chronique de la région.

M. Bard pense que dans ce cas il s'agit probablement, comme dans les cas d'ostéome des cavaliers, d'os sésamoïdes que le traumatisme n'a fait que fracturer.

M. Huguenin, au contraire, estime qu'il y a eu une néoformation osseuse ayant pris naissance aux dépens du tissu osseux du fémur.

M. Patry croit que la production osseuse a pris naissance dans l'épaisseur même du muscle vaste externe; elle a contracté ensuite des adhérences avec le fémur. Il a été publié deux cas de productions osseuses dans des cicatrices de laparotomie, qui n'avaient incontestablement aucune connexion avec du tissu osseux préexistant. Quant aux os sésamoïdes aberrants, ils se trouvent dans les tendons, mais pas en plein muscle.

M. Long présente un malade, âgé de 44 ans, qui depuis huit ans environ se plaint de faiblesse des membres inférieurs; après un certain temps de marche il est obligé de s'arrêter, « ses jambes pèsent comme du plomb ». Il a ressenti en outre à plusieurs reprises des fourmillements et des douleurs légères dans les jambes et sa vessie est paresseuse depuis quelques années. Ces symptômes se sont aggravés dans les derniers mois. A l'examen on constate que la démarche est spasmodique, les réflexes rotuliens sont exagérés, signe de Babinski positif. Pas de troubles de la sensibilité cutanée, pas de troubles pupillaires, les fonctions génitales sont conservées. En résumé, il y a ici insuffisance fonctionnelle de la moelle et, bien que le malade nie tout antécédent syphilitique, il s'agit vraisemblablement de lésions spécifiques légères, surtout vasculaires, d'où méiopragie dans l'effort par apport sanguin insuffisant. Les douleurs légères sont peut-être dues à l'irritation des racines par des lésions superficielles.

Cette forme clinique, la *claudication intermittente de la moelle épinière*, sur laquelle M. Dejerine a insisté récemment, est justiciable d'un traitement spécifique énergique. Malheureusement, lorsque la maladie est invétérée, on obtient rarement un résultat favorable.

M. Kœnig a opéré à la Maternité, depuis le 1er janvier, cinq femmes pour *grossesse tubaire*. Ces cas, tous guéris, ont présenté ceci de particulier que chaque fois l'inondation péritonéale décisive s'est faite sous les yeux du médecin — les malades étant depuis plusieurs jours dans le service — soit après un traumatisme tel que l'examen clinique en narcose, soit spontanément. Quatre fois il s'agissait d'avortements tubaires avec hématocèle et hémorragies à répétition. Dans le dernier cas, celui dont la pièce anatomique est présentée, la trompe gauche s'est rompue.

Il concerne une femme qui se sentant enceinte, probablement d'un mois, eut à partir du 13 janvier une métrorrhagie persistante, à la suite de l'introduction d'une sonde la veille du début des pertes. Dans la nuit du 16 au 17, survint une première crise très forte de douleurs, avec état syncopal, nausées, sueurs froides, etc. Le 23 janvier la malade se lève, mais est reprise le 28 de fortes douleurs (2me crise). Examen clinique sous narcose à l'éther le 8 février : grosse tumeur à droite et en arrière de l'utérus montant jusqu'à mi-hauteur entre la symphyse et l'ombilic, de consistance typique. La ponction exploratrice (sang) confirme le diagnostic : grossesse avec hématocèle. L'opération est décidée, mais remise à quelques jours pour laisser à la malade le temps de se remettre de l'anesthésie. Dans la nuit du 9 au 10 février, troisième crise, plus forte que les précédentes, avec tous les signes de l'inondation péritonéale aiguë. Laparotomie le 10 : beaucoup de sang liquide dans l'abdomen, une hématocèle nettement séparée en deux parties dont l'une est ancienne et l'autre récente. Au milieu des caillots s'agite un fœtus de 12 cm. ; le cordon traverse une large déchirure de la trompe dont les bords saignent abondamment, et adhère au placenta encore adhérent à la caduque tubaire. L'opération est complétée par l'ablation des annexes droites et d'un kyste de l'ovaire gauche. Guérison par première intention.

M. Kœnig présente ensuite un *sarcôme de l'utérus* qu'il a enlevé le 12 février 1907 à une femme de 49 ans, en même temps que les annexes, par l'hystérectomie vaginale totale. Les deux trompes sont le siège de tumeurs remplies d'une substance rappelant le mastic, que M. le prof. Askanasy déclare être du vieux pus nécrosé et calcifié.

M. Kœnig présente enfin un *carcinome du corps de l'utérus* avec métastases papillaires dans les trompes, opéré par lui le 14 décembre 1906 (hystérectomie abdominale).

M. de Mutach présente une femme de 75 ans, déjà vue dans la séance du 29 novembre 1906 [1], atteinte de lésions *lupiques* étendues de la face, et opérée récemment par M. le prof. Girard pour un *épitélioma de la racine du nez*. La restauration des parties découvertes par l'ablation de la tumeur a nécessité l'emprunt de lambeaux cutanés en plusieurs régions de la face. Une seconde opération a été faite pour obtenir une restauration aussi complète que possible de la forme du nez. Enfin le prof. Girard

[1] Voir cette *Revue*, janvier 1907, p. 64.

a pratiqué une blépharoplastie, les paupières supérieures ayant été en grande partie détruites. Il reste encore deux régions dépourvues de peau qu'on recouvrira probablement à l'aide de greffes.

Le vice-secrétaire : Dr Dorey.

Séance extraordinaire du 20 février 1907

Présidence du Dr Maillart, président.

Membres présents : 38; étrangers : 2.

La Société a été convoquée pour discuter la question de la *lutte contre la tuberculose à Genève*.

En ouvrant la séance, le Président est heureux de constater la présence de M. *Dorner*, directeur de la grande Laiterie agricole, et de M. *Camille Martin*, architecte, secrétaire de la Commission pour l'assainissement et la salubrité du logement, qui ont bien voulu assister à la séance.

M. Mallet donne lecture de son rapport sur la question en discussion. (Voir p. 165).

Le Président, après avoir remercié le rapporteur propose d'aborder successivement les vœux exprimés par lui, après avoir discuté tout d'abord sur le rapport en général *(Adopté)*.

M. Mayor : Tout le monde est d'accord pour encourager la lutte sociale contre la tuberculose. Les vœux exprimés par M. Mallet sont excellents, tout spécialement ceux qui sont relatifs au logement et qui soulèvent les questions certainement les plus importantes au point de vue de la prophylaxie antituberculeuse. Il est très important que les pouvoirs publics s'occupent tout spécialement de cette question du logement : contrôle des constructions, surveillance, désinfection. Dans ce domaine de l'assainissement du logement nous sommes forcés de procéder comme l'a fait la chirurgie : il faut commencer par l'antisepsie, en espérant que dans l'avenir on pourra faire simplement de l'asepie; en d'autres termes, il faut maintenant désinfecter ; il faudra ensuite maintenir la désinfection obtenue, par les moyens usuels de nettoyage intelligemment et régulièrement appliqués.

La question du lait est beaucoup moins importante au point de vue de la tuberculose. Les règlements sur la production du lait ne feront guère diminuer les cas de tuberculose, car l'infection est surtout familiale et peu fréquemment causée par les ingesta. La poussière est un facteur important pour la propagation de la tuberculose.

M. Long : Si l'on compare la lutte contre la tuberculose avec la lutte contre l'alcoolisme, on s'aperçoit incontestablement qu'il faut avant tout s'appuyer sur l'éducation du peuple et tout particulièrement de la jeunesse.

Il faudra créer des manuels insistant particulièrement sur l'hygiène personnelle et l'hygiène de l'alimentation.

M. Gautier regrette que M. Mallet n'ait pas parlé de la lutte contre l'alcoolisme très importante au point de vue de la tuberculose.

M. Maillart répond en formulant quatre nouveaux vœux, dont le premier a trait à l'alcoolisme, vœux qui font suite à ceux du Dr Mallet, sous les n° 7, 8, 9 et 10 (voir p. 181).

La discussion générale est close et la Société, pour profiter de la présence de M. Dorner, discute en premier lieu le cinquième vœu relatif à la question du lait.

M. Dorner donne lecture d'un rapport très documenté et instructif sur la situation actuelle de Genève au point de vue de la production et de la consommation du lait, insistant particulièrement sur l'action commune des producteurs et des consommateurs de lait en vue d'une élimination systématique et progressive des vaches tuberculeuses du rayon d'alimentation de Genève.

La consommation journalière de la ville de Genève est de 50 à 60.000 litres de lait produits par le canton et les région voisines du Canton de Vaud, de la Haute Savoie et du Pays de Gex. La vente en ville se fait par de nombreuses petites laiteries et par deux grandes Sociétés : la Laiterie centrale et la Laiterie agricole ; ces deux dernières gagnent de plus en plus de clients au détriment des petits laitiers. La Laiterie centrale, existant depuis une vingtaine d'années, vend environ 12.000 litres de lait par jour dont presque la moitié provient du Canton de Vaud. La grande Laiterie agricole a été fondée il y a deux ans. Elle centralise le lait dans un dépôt muni des installations les plus modernes pour l'entretien des ustensiles et distribue le lait en ville. Actuellement elle débite 8000 litres par jour. Un certain nombre de propriétaires ruraux livrent eux-même leur lait en ville ainsi que quelques sociétés de laiterie de villages. Enfin quelques propriétaires vendent du lait spécial : lait de bébés, lait de vaches inoculées. On peut donc constater qu'il y a eu pendant ces dernières années une tendance marquée à un groupement des producteurs de lait, très favorable aux progrès réalisables dans ce domaine, consistant surtout dans l'élimination des vaches tuberculeuses.

On peut admettre pour le canton une proportion de 50 % environ de vaches tuberculeuses et l'élimination rapide de ces bêtes est matériellement impossible. En outre elle laisserait subsister les risques de contamination par le lait de provenance étrangère sur lequel les autorités cantonales et même fédérales n'ont aucune influence.

Le conseil d'administration de la Laiterie agricole aimerait inaugurer une véritable coopération entre les producteurs et les consommateurs de lait dont voici les bases : la fourniture du lait de vaches non tuberculeuses serait mis en soumission aux termes d'un cahier des charges que M. Dorner présente à la Société médicale. Ce cahier des charges contient des règles générales sur l'hygiène des étables, sur la propreté du bétail ; il prévoit

l'inoculatation d'office de tout le troupeau du fournisseur et l'élimination des bêtes atteintes dans les 48 heures (les bêtes nouvellement achetées ne pourront être introduites dans les étables qu'après une quarantaine dans une écurie où elles seront inoculées); il exige la réinoculation annuelle du troupeau entier et des désinfections périodiques des étables ; il fixe des amendes très sévères pour toute tentative de fraude. Du côté du public consommateur, on mettra en vente de petites actions, afin d'attacher à l'entreprise les consommateurs comme sociétaires. Ils auront le droit de contrôle par l'office d'une commission de surveillance nommée par eux et parmi eux.

Ce procédé constituera un moyen puissant de lutte contre les foyers de contagion que sont nos étables envahies par la tuberculose, surtout quand le public éclairé donnera son appui à l'entreprise et comprendra de mieux en mieux son intérêt en favorisant les propriétaires des vaches soumises à une surveillance rigoureuse. Le prix du lait sera nécessairevment accru, mais il baissera à mesure que le débit deviendra plus considérable.

Dans l'avenir, le nouveau procédé deviendra probablement assez courant pour que l'Etat puisse utilement intervenir soit en subventionnant les efforts pour l'épuration des troupeaux soit en interdisant la vente à Genève à toute laiterie ne donnant pas de garanties suffisantes sur la provenance de son lait.

M. D'Espine : L'infection tuberculeuse de l'enfant est surtout d'origine humaine. Il ne faut pas cependant nier l'importance de la contamination par l'intestin et tout spécialement par l'ingestion de lait impur. D'après Marfan, une proportion de 8 % des infections seraient dues au lait; nous avons indiqué dans notre Traité des maladies de l'enfance une proportion de 10 % et j'estime que ce chiffre est trop faible. D'après des travaux basés sur l'anatomie pathologique, les cas où l'infection s'est faite par l'intestin dépasse le 20 et même le 30 % des cas de tuberculose infantile, mais le lait n'est pas toujours en cause. Le bacille tuberculeux peut du reste être dégluti, traverser les parois intestinales et infecter l'organisme, sans qu'on trouve de lésion de l'intestin, comme l'a prouvé Vallée par ses expériences sur des veaux qui, ayant avalé des produits tuberculeux, présentèrent des lésions caractéristiques des ganglions péri-bronchiques, tout en conservant une muqueuse intenstinale normale. On a fait récemment à des veaux des inoculations de produits tuberculeux bronchiques, mésentériques, méningitiques, etc., d'origine humaine et ces inoculations ont été positives. Il faut donc admettre que la tuberculose des bovidés est transmissible à l'homme et prendre toutes les mesures possibles contre la contamination par le lait. La stérilisation doit absolument être faite, mais elle n'est souvent pas parfaite. On a l'habitude de prescrire souvent aujourd'hui le lait cru aux enfants, c'est une pratique dangereuse même avec le lait dit spécial pour bébés. Quand le contrôle des laitiers sera vraiment sérieux et sera garanti par l'Etat, ou pourra peut-être donner du lait cru.

M. Gautier demande quelle augmentation subira le prix du lait quand il sera garanti non tuberculeux.

M. Dorner : Le prix sera augmenté probablement de dix centimes par litre, puis baissera avec l'accroissement de la consommation.

M. Jeanneret : Connait on les causes de la tuberculose chez les vaches et les modes de propagation de celle-ci ?

M. Dorner: La stabulation trop prolongée est une cause de tuberculisation, mais on a trouvé dans des régions de hautes montagnes une proportion de 40 % de vaches tuberculeuses. La contagion se fait probablement surtout par la bave dans les crèches.

M. Thomas: On devrait réglementer la bonne construction et la désinfection des étables.

M. Maillart répond en lisant les dispositions spéciales du cahier des charges présenté par M. Dorner.

M. Nicati : La production du lait risquera d'être insuffisante quand les vaches tuberculeuses seront éliminées.

M. Patry : Pendant combien de temps une vache inoculée une première fois et ayant réagi ne réagit elle pas à une seconde injection de tuberculine ?

M. Dorner répond à M. Nicati que les agriculteurs, trouvant leur avantage à produire du lait garanti, s'arrangeront à augmenter leur production à mesure que la demande sera plus considérable et à M. Patry qu'on admet qu'une vache inoculée ne réagit plus pendant un mois, d'où la nécessité d'une observation prolongée du nouveau bétail.

M. Mayor est absolument d'accord avec la manière de faire proposée par M. Dorner, qui a surtout l'avantage de ne pas mettre en action les pouvoirs publics, mais de s'adresser en première ligne à l'initiative privée. En clinique, la tuberculisation par le lait n'a pas une importance capitale ; on peut dire que les 90 % des cas de contagion sont dus au bacille de la tuberculose humaine.

M. Maillart propose que la Société médicale fasse elle-même une démarche auprès du Conseil fédéral, par l'entremise du Bureau sanitaire fédéral pour appuyer le cinquième vœu qui est adopté avec cette adjonction et une légère modification proposée par M. Maillart, sur une observation de M. Marignac, consistant à ne pas exiger seulement pour les vaches du canton de Genève les précautions relatives à la pureté du lait.

Le vice-secrétaire : Dr F. Doret.



BIBLIOGRAPHIE

Dr Hans Lœtscher. — Schweizer Reise- und Kur-almanach. Kurorte und Heilquellen der Schweiz ; un vol. in-8°, de 375 p., Zürich 1907, Schröter.

Nous venons de parcourir la 14e édition de cet ouvrage, modestement annoncé sous l'étiquette *Almanach*, mais qui mérite presque le titre de manuel abrégé d'hydrologie et de climatologie de la Suisse. Il appartient à la petite collection des ouvrages que le praticien doit avoir à portée de la main, à l'heure des consultations, certain d'y trouver ces renseignements que la mémoire conserve malaisément. La connaissance des stations balnéaires et surtout climatériques de la Suisse, n'est plus à ce jour chose simple. Le livre du Dr Lœtscher est un modèle du genre ; il dénote chez l'auteur le souci d'une méthode scientifique et physiologique sévère, un jugement sûr, une longue expérience médicale, à côté d'une connaissance exacte de la géographie et de la météorologie de notre pays.

La climatologie de la Suisse, les régions avec leurs caractères différents, les eaux minérales (classification et propriétés), les cures d'air, l'hydrothérapie, l'hygiène diététique, telle est la matière de la partie générale. La partie spéciale consiste dans une description très complète, mais suffisamment condensée, des lieux de cure du pays suisse, des plus opulents palaces aux modestes mais gentils hôtels des villages de montagne. Tout cela est traité d'une manière extrêmement précise et mérite confiance ; l'ouvrage, qui n'est point compendieux, sera un agréable compagnon de voyage au jeune médecin désireux de connaître la Suisse médicale avec un guide sûr en poche.

Ce manuel est au plus haut point recommandable, une traduction française aurait du succès. C.

Rochet. — Quelques données nouvelles de clinique et thérapeutique urinaires ; un vol. in-8° de 401 p., Lyon 1906, A. Stock & Cie.

Cet intéressant volume renferme une série d'articles consacrés les uns à des études cliniques, les autres à la thérapeutique des maladies des voies urinaires. Dans la partie clinique l'auteur se montre chirurgien attentif et instruit, observateur sagace et consciencieux, tandis que dans la partie thérapeutique il sait être ingénieux et inventif; plusieurs procédés lui sont dus et il en étudie avec impartialité les applications.

L'ouvrage est divisé en trois parties, la première traitant des affections de l'urètre, la seconde de celles de la vessie et la troisième de celles de la prostate. De la partie clinique je signalerai en particulier les articles consacrés aux abcès urineux péniens, à la tuberculose de l'urètre, à la tuberculose de la vessie, à l'infection blennorhagique de la prostate ; dans la partie

thérapeutique ceux où l'auteur étudie l'électrolyse dans les retrécissements urétraux, la technique des sutures urétrales, la séparation intra-vésicale des urines rénales et les deux chapitres consacrés à la discussion des divers traitements du prostatisme, en particulier à la valeur comparée de la prostatectomie périnéale et de la prostatectomie sus-pubienne. Parmi les procédés de l'auteur je signale au lecteur celui qu'il a imaginé pour l'hypospadias, sa taille hypogastrique modifiée pour voir et explorer facilement les orifices urétéro-vésicaux, les opérations qui s'adressent au spincter uretro-vésical, etc. J.-L. R.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr A. PÉGAITAZ. — Le lundi 25 février, la ville de Bulle, habituellement si coquette et si riante, était couverte d'un voile de tristesse. Le ciel était sombre, il neigeait en rafales ; un long cortège de parents, d'amis, de citadins et de campagnards accompagnait à sa dernière demeure la dépouille mortelle de celui qui fut le Dr Pégaitaz. A voir tous ces yeux mouillés, ces visages émus l'on sentait que la Gruyère était en deuil d'un de ses enfants les plus méritants, les plus aimés, d'un homme de science et de progrès, d'un vrai patriote, qui avait sacrifié quarante ans de son existence à son pays et à l'humanité souffrante.

Alexis Pégaitaz était fils unique, originaire de Grandvillard (Gruyère), né à Somentier le 29 janvier 1842. Orphelin dès son bas âge, ce furent ses tantes, son oncle et sa grand'mère qui se chargèrent de son éducation et de son instruction primaire. Il fit ses études littéraires aux collèges de Fribourg et de Lucerne, puis une année de rhetorique chez le littérateur et poète fribourgeois Ignace Baron, en même temps que Victor Tissot qui, depuis cette époque est resté son ami. A 21 ans il part pour Berlin où il se fait immatriculer à la Faculté de médecine. Les ressources dont dispose l'orphelin étant plus que modestes, il est forcé de donner des leçons particulières, de faire des traductions, des copies pour se procurer les moyens de vivre et de payer ses études. Il séjourne à Berlin pendant trois ans sans interruption, suivant pendant les vacances des cours de médecine. Il fut un des élèves assidus de Virchow et de Dubois-Reymond. En 1864, lors de la guerre de la Prusse contre le Danemark, il eut l'occasion de soigner, dans les hôpitaux de Berlin, les blessés de Düppel. Pendant l'été de 1866, les cours universitaires étant en partie fermés, il travailla dans les hôpitaux cholériques de Berlin, puis dans les hôpitaux et ambulances de Leipzig et de Langensalza. Il assista à la bataille de Langensalza et eut en relevant des blessés un de ses confréres tué à ses côtés. En nous parlant de cette campagne, Pégaitaz nous faisait

remarquer qu'après Königgraetz, les blessés pansés avec de la charpie malpropre qui affluait par tonneaux, succombaient en grande partie par septicémie, tandis que ceux qui étaient restés sans pansement pendant quelques jours et qui avaient pu se traîner jusqu'à la rivière pour y laver leurs plaies guérissaient presque sans complication. En automne 1866, Pégaitaz se faisait immatriculer à l'Université de Berne et y subissait en 1868 son doctorat. Sa thèse « Das Veratrin in seiner subcutaneu Anwendung » lui valut la note *summa cum laude* et la gratuité du doctorat. En 1867, pendant les vacances d'automne, il suivit à Prague, en même temps que le Dr Ernest Guisan, de Lausanne, et le soussigné, les cours pratiques d'accouchement, de maladies des enfants et de médecine légale. En novembre 1868 il obtient, à la suite de brillants examens, son diplôme de médecin fribourgeois et s'établit les derniers jours de décembre de la même année, à Bulle, sa ville de prédilection, où, au bout de quelques années déjà, il eut sa confortable maison, puis une épouse aimante et dévouée et tous les délices de la vie de famille et de la paternité.

Pégaitaz eut, dès ses débuts une grande clientèle, non seulement dans la Gruyère, mais à Romont, Châtel, Fribourg et même dans les cantons voisins. Il était très fréquemment appelé en consultation au dehors. Il fut le premier, dans le canton de Fribourg, à employer les antiseptiques : en 1871 déjà il traitait les ostéomyélites par les injections phéniquées. Il fut le premier aussi à instituer le traitemement de la fièvre typhoïde et de la variole par les bains froids et les maillots. Les succès obtenus par sa méthode chez les soldats français internés à Hauterive contribuèrent pour beaucoup à établir sa réputation et à agrandir sa clientèle. Il était au reste d'une hardiesse étonnante, en médecine comme en chirurgie. Lisant beaucoup, il se tenait constamment au niveau des progrès de la science et n'hésitait pas à utiliser les médicaments nouveaux et les nouvelles méthodes de traitement. Son coup d'œil diagnostique était surprenant et lui avait valu, au loin à la ronde, une renommée bien méritée. Il n'avait qu'un défaut, une susceptibilité exagérée; il n'admettait pas qu'un de ses clients, même en son absence, s'adressât à un autre médecin, mais que de bonté, que d'affabilité, que de charité chez lui ! Il aimait avant tout son paysan gruérien; connaissant à fond ses mœurs et ses coutumes, parlant son patoi, il était le bienvenu partout, dans les villages, dans les hameaux, dans les masures aussi bien que dans les grandes fermes.

Il faut avoir connu le Dr Pégaitaz dans ses jeunes années pour pouvoir se faire une idée de l'exubérance de vie et de mouvement qui résidait en lui, pour comprendre le travail immense qu'il s'imposait nuit et jour. Toujours pressé ! On le voyait dans la même demi-journée à Semsales, à Montbovon, à Charmey ou à Bellegarde. Ses trois chevaux, de vrais fend-l'air, quoique enmployés à tour de rôle, avaient à peine le temps de se reposer. Il fallait aller vite, très vite, devancer tous les chars, passer comme un éclair au milieu des villages. « Attention ! voilà le docteur,

garde à vous ! » Il fallait culbuter de temps en temps, briser voiture ou limonière, se faire des bleus, des contusions, des plaies. Qu'importe, pourvu qu'on arrive ! Pégaitaz était le meilleur client des maréchaux et des charrons ; il fut un temps où il avait constamment un de ses véhicules en réparation. Plus tard, assagi par le mariage et les devoirs de père de famille, il devint plus prudent et les accidents de voiture devinrent plus rares aussi. Et cependant son activité demenra la même jusqu'en 1903, époque où une affection cardiaque le força à se ménager et à restreindre ses visites et ses courses.

En août 1904 je montais avec lui à son joli chalet du Gros-Mont (1400m). Le pauvre docteur devait s'arrêter à tout instant pour souffler et, alors déjà, il me disait que cette ascension était probablement la dernière qu'il faisait ; il prévoyait qu'il ne lui serait plus permis de venir se reposer dans ce splendide coin de pays, au pied des Mortheys et du Vanil-Noir. Vers le 1er janvier 1907 je le vis encore à Fribourg, affaissé, vieilli : « On m'envoie chez le dentiste; vaut-il encore la peine de m'occuper de mes dents ? j'obéis pour contenter ma famille ». Il ne se faisait plus d'illusions sur son état de santé et je crois bien qu'en me serrant la main, ce soir-là, il savait que c'était la dernière étreinte accordée à son vieux confrère et ami. Il mourut à Lausanne à la clinique de Montriond, le 24 février dernier.

Quelques mots encore sur le Dr Pégaitaz considéré comme citoyen. Il était non seulement un médecin éminent, mais aussi un excellent patriote. Appartenant au parti libéral-radical, il était large d'idées, mais excessivement tolérant et par le fait respecté de tous ses adversaires politiques. Indépendant, ayant toujours refusé les honneurs et les fonctions publiques, il ne cachait pas son drapeau et manifestait carrément ses idées et ses opinions. Pétillant d'intelligence et d'esprit, prompt à la réplique, il possédait un rare talent de persuasion, un fond irréprochable de franchise et de droiture et, pour cette raison, était toujours excusé, toujours écouté. Il s'est constamment intéressé à toutes les œuvres d'utilité publique et à tout ce qui concernait la prospérité, l'avenir de son pays. Les sociétés de secours mutuels, de musique, de chant, de gymnastique, etc., ont toutes éprouvé les bienfaits de sa générosité intarissable. L'institut des sourds-muets de Gruyère a bénéficié dès son installation, de sa sympathie et de son concours désintéressé. L'année dernière encore, il s'occupait très activement du projet de Sanatorium pour tuberculeux et convoquait ses confrères à une réunion dans laquelle furent discutés et posé les desiderata du corps médical dans cette question importante. Le grand hôtel des bains de Montbarry, actuellement très fréquenté, lui doit en grande partie son existence et sa prospérité. Ajoutons encore que le Dr Pégaitaz était un ami et un admirateur de la montagne, membre fondateur de la section Moléson du C. A. S. C'était enfin un excellent tireur; il possédait chez lui tout un assortiment de coupes, montres, médailles et couronnes, récoltées dans les tirs. En 1905 encore il prenait part à Bulle au concours de tir avec de brillants résultats.

Le Dr Pégaitaz laisse une famille cruellement éprouvée, au chagrin de laquelle viennent s'unir les regrets de toute la population, et nous dirons devant sa tombe : Ici repose un serviteur de l'humanité et un grand citoyen.

Voici une liste (incomplète) des travaux et communications faits par le Dr Pégaitaz à la *Société fribourgeoise de médecine* :

1884. Cas de plaie abdominale perforante de l'estomac et du colon transversal. Guérison. — 1885. Sur une épidémie d'érysipèle observée à l'hospice de Bulle. — Crises épileptiques provoquées par la pression digitale sur le ganglion moyen cervical du sympathique. — 1886. Cas de pneumonie compliquée dès le début de néphrite parenchymateuse hémorragique et anurie. Guérison. — 1887. Voyage à St-Moritz et Davos ; observations au point de vue médical. — 1890. Congrès médical de Berlin, relation. — Visite à la clinique Unna, à Hambourg.— 1891. Résultats obtenus dans le traitement de la coqueluche par le tannate de quinine. — 1893. Sur un cas de pneumonie migratrice avec pneucocoque nombreux. — 1897. Récit d'un voyage en Algérie et Tunisie. — 1900. Etude sur les végétations adénoïdes de la cavité naso-pharxngienne, leur traitement par le râclage.

CUONY.

CONGRÈS SUISSE DES MÉDECINS. — Ce Congrès *(Aeztetag)* sera convoqué pour le 26 mai prochain à Neuchâtel. Le programme sera communiqué ultérieurement.

BIBLIOTHÈQUE PUBLIQUE ET UNIVERSITAIRE DE GENÈVE.—Le Dr PAUTRY, dont nous annoncions il y a deux mois la perte si regrettable, a désiré laisser à cette Bibliothèque une collection d'environ 550 volumes, renfermant un grand nombre de périodiques et d'ouvrages illustrés de planches relatifs à la dermatologie et à la syphilis. C'est là une acquisition de grande valeur, par laquelle ce confrère, aussi savant que modeste, a mérité un reconnaissant souvenir du corps médical genevois. Voici la liste des périodiques remis par sa famille et que nous a obligeamment communiquée le directeur de la Bibliothèque :

Bulletin de la Société française de dermatologie, 1890–1906. — La Chronique médicale, 1899-1906. — Journal des maladies cutanées, 1889-1905.— Annales de thérapeutique dermatologique, 1901-1906. — La Syphilis, revue mensuelle, 1903-1905. — Revue pratique des maladies cutanées, 1902-1905. — Monatshefte für praktische Dermatologie, 1882-1906. — Dermatologische Zeitschrift, 1894-1906. — Dermatologisches Centralblatt. 1897-1906. — Giornale italiano delle malattie venere, 1866-1906. — Archives of dermatology, 1874-1882. — American Journal of syphiligraphy, 1870-1874. — Journal of cutaneous... diseases, 1883-1906. — The british Journal of dermatology, 1889-1906.

La Bibliothèque continue l'abonnement au « Bulletin de la Société française de dermatologie », aux « Monatshefte für praktische Dermatologie » et au « Dermatologisches Centralblatt ».

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Honorés confrères,

Nous vous présentons le vingt-quatrième compte annuel de la Caisse de secours des médecins suisses et de la Fondation Burckhardt-Baader.

Les cotisations des médecins de la Suisse et des médecins suisses établis à l'étranger s'élèvent à fr. 8683,20. La caisse a reçu de l'Institut sérothérapique et vaccinal de Berne et en mémoire d'un collègue décédé une somme totale de fr. 1000. Nous exprimons notre plus cordiale reconnaissance pour tous ces dons.

La caisse de secours est venue pécuniairement en aide à 23 veuves et familles de collègues décédés et à 2 médecins invalides qui se trouvent dans une situation gênée.

Au commencement de l'année, le budget des dépenses était évalué à fr. 10.090 ; comme vous pouvez le voir par les comptes, il a été dépassé de fr. 600, et en commençant l'année 1907, la caisse a déjà établi son budget avec fr. 10.640 aux dépenses. Il est difficile de restreindre celles-ci. Quand on connaît les détails de chaque cas, quand on sait comment la misère noire peut atteindre des veuves de médecin ou des collègues invalides, on doit reconnaître que la caisse doit dans certaines occasions secourir largement et le plus souvent pendant des années.

La Commission d'administration fait une enquête aussi complète que possible sur chaque cas en s'adressant particulièrement aux médecins qui connaissent les familles qui réclament son aide, puis, s'appuyant sur les renseignements ainsi recueillis, elle fait ses propositions à la Commission médicale suisse; celle-ci prend connaissance des pièces qui lui sont soumises et fixe d'un consentement unanime le montant des sommes à allouer. Nous avons la conviction qu'en général celles-ci ne sont remises qu'à des personnes qui en sont dignes et reconnaissantes.

Pour couvrir ces dépenses, la caisse de secours doit compter en première ligne sur les cotisations volontaires des médecins. Avec l'année qui commence, elle entre dans son vingt-cinquième exercice. Jusqu'à présent elle a été soutenue par le concours d'un grand nombre de médecins suisses et elle a pu rendre depuis sa fondation un nombre incalculable de services, mais il y a malheureusement encore *beaucoup* de médecins qui résistent à ses appels; si seulement ceux-ci étaient entendus par un *beaucoup plus grand nombre* ou même par la *totalité* de ceux qui peuvent y répondre, la caisse pourrait remplir sa tâche d'une façon plus efficace et se mieux préparer aux exigences de l'avenir. Que ce vœu arrive en particulier aux oreilles des médecins trop nombreux qui n'appartiennent pas au groupe des donateurs habituels de la caisse, qu'elle les trouve dans une disposition charitable et libérale et qu'elle leur mette la plume à la

main pour adresser au caissier une communication toujours bienvenue suivie d'une cotisation envoyée de quelque façon que ce soit.

Lausanne et Bâle, mars 1907.

Au nom de la Commission médicale suisse :

Le Président : Prof. DE CÉRENVILLE.

La Commission administrative de la Caisse des secours :

Dr T. LOTZ-LANDERER. Prof. Albrecht BURCKHARDT.

Dr P. VON DER MÜHLL.

Vingt-quatrième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1906.

RECETTES

		Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent				2579.25
Cotisations pour la Caisse de secours :				
Du canton Argovie	[1]1 à 100.— / 18 ens. 380.—	19	480.—	
» d'Appenzell	[1]1 à 100.— / 1 à 10.—	2	110.—	
» Bâle-Campag.	[1]1 à 100.— / 5 ens. 80.—	6	180.—	
» Bâle-Ville		48	1039.20	
» Berne		72	1125.—	
» Fribourg [1]		1	50.—	
» St-Gall		21	414.—	
» Genève	12 à 50-100.— / 20 ens. 340.—	22	440.—	
» Glaris		3	40.—	
» Grisons		33	570.—	
» Lucerne		14	425.—	
» Neuchâtel		10	160.—	
» Schaffouse		2	15.—	
» Schwyz		7	90.—	
» Soleure		13	295.—	
» Tessin	[1]1 à 50.— / 2 ens. 30.—	3	80.—	
» Thurgovie	[1]1 à 100.— / 15 ens. 605.—	16	705.—	
» Unterwalden		3	40.—	
» Uri		—	—.—	
» Valais		—	—.—	
» Vaud		24	625.—	
» Zoug		4	60.—	
» Zurich	[1]1 à 100.— / [1]1 à 50.— / 79 ens. 1175.—	81	1325.—	
		405	ensemble	8268.20
			A reporter	10.847.45

[1] Dons de société.

		Report	10.847.45

De divers :

De M. le Dr Kappeler, à Constance	1	25.—	
» Ed. Hess, Bey, au Caire	1	25.—	
» Reidhaar, Yokohama	2	50.—	
De l'Institut bactério-thérapique et vaccinal à Berne	1	500.—	
En mémoire de E. B., professeur à Bâle	1	500.—	
	6	ensemble	1100.—

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

Du canton d'Appenzell.... don de Société	1	50.—	
» St-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Tessin [1]	1	200.—	
» Zurich	2	30.—	
	6	ensemble	315.—

Capitaux :

Remboursements de titres		5991.—
Remboursements de la Banque de Bâle sur le compte courant		16,263.90
Intérêts des capitaux de la Caisse de secours	4430.37	
Et de la fondation Burckhardt-Baader intérêts de fr. 25817.90 à 3 $^3/_4$ %	968.15	5398.52
Total des recettes		39.915,87

DÉPENSES

Placements de capitaux	10000.—
Versement en compte-courant à la Banque de Bâle	10291.—
Transport sur ce compte des intérêts des capitaux	5398.52
1. Différence de cours fr. 9. — et fractions d'intérêts à notre charge	163.15
2. Droits de dépôts, provisions d'encaissement et commissions	100.75
3. Affranchissements et taxes postales	88.—
4. Frais d'impressions, etc	141.50
5. Frais d'administration	300.—
A reporter	26482.92

[1] Dons de société.

	Report	26482.92
6. Secours à 2 collègues en 3 paiements.........	500.—	
et à 23 veuves de collègues et leurs enfants en 101 paiements..........................	10190.—	
Et par la caisse de secours..................	9721.85	
Et de la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts de 1906.......................	968.15	10690.—
Solde à nouveau..........................		2742.95
Total des dépenses		39915.87

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours....	8268.20	
Contributions diverses pour la caisse de secours.	1100.—	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader..................................	315.—	
Intérêts des capitaux ensemble...............	5398.52	
		15081.72

Les dépenses effectives sont :

Les n°s 1 à 6 comme ci-dessus................		11483.40
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital..............................		3598.32
Dont part d'augmentation de fortune de la Caisse de secours............................	3283.32	
et de la fondation Burckhardt-Baader..........	315.—	
	3598.32	

BILAN

	Caisse	Fond. B. B.
Etat de la fortune au 31 décembre 1905.........	116221.36	25187.90
Augmentation 1906.........................	3283.32	315.—
Etat de la fortune au 31 décembre 1906.........	119504.68	26132.90
Ou fond sans destination spéciale (Caisse de secours)..................................		119504.68
Et de la fondation Burckhardt-Baader..........		26132.90
		145637.58

Cette somme se compose :

Compte d'intérêts à la banque de Bâle au 31 décembre 1906...........................	3894.63
130 titres déposés à la Banque de Bâle..........	139000.—
Solde en espèces...........................	2742.95
Fortune totale au 31 décembre 1905............	145637.58

Année		RECETTES Cotis. d. méd. Fr. Ct.	RECETTES Divers. Fr. Ct.	RECETTES Legs. Fr. Ct.	SECOURS Sommes Fr. Ct.	Etat de la caisse à la fin de l'année Fr. Ct.	Augment. de la fortune Fr. Ct.
r quinquennium	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
»	1888-1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
»	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
»	1898-1902	32067.05	2753.45	14483.85	39525.—	122917.33	26424.33
L'année	1903	8160.—	1470.—	1600.—	8657.—	129473.42	6556.09
»	1904	7565.—	623.70	3650.—	9940.—	135764.12	6290.70
»	1905	7651.90	2197.20	1700.—	9940.—	142039.26	6275.14
»	1906	8583.20	600.—	500.—	10690.—	145637.58	3598.32
		168358.65	12133.90	42283.85	134530.70		145637.58

Fr. 222776.40

CANTONS	Nombre des méd. payant en 1906.	Cotisations 1906. Caisse de secours	Cotisations 1906. Fondation B. B.	Cotisations 1906. Ensemble.	TOTAUX depuis 1883.
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Appenzell	32	110.—	50.—	160.—	3442.—
Argovie	117	480.—	.....	480.—	8222.—
Bâle-Ville	128	1039.20	.....	1039.20	20754.20
Bâle-Campagne	33	180.—	.....	180.—	2373.—
Berne	332	1125.—	...—	1125.—	24956.—
Fribourg	47	50.—	.....	50.—	1470.—
Saint-Gall	162	414.—	10.—	424.—	14311.—
Glaris	24	40.—	.....	40.—	1860.—
Genève	208	440.—	25.—	465.—	7528.40
Grisons	123	570.—	.....	570.—	7437.—
Lucerne	111	425.—	.....	425.—	6353.—
Neuchâtel	95	160.—	.....	160.—	4738.—
Schaffhouse	28	15.—	.....	15.—	1435.—
Schwytz	47	90.—	....	90.—	1482.50
Soleure	39	295.—	.....	295.—	5260.—
Tessin	99	80.—	200.—	280.—	3651.—
Thurgovie	70	705.—	.....	705.—	9309.50
Unterwalden	23	40.—	.....	40.—	375.—
Uri	9	.....	.....	.....	165.—
Valais	42	.....	.....	.....	195.—
Vaud	222	625.—	.....	625.—	10685.—
Zoug	18	60.—	.....	60.—	1515.—
Zurich	340	1325.—	30.—	1355.—	30841.05
Divers	. ..	1100.—	.....	1100.—	54417.75
	2349	9368.20	315.—	9683.20	222776.40

A savoir : Totaux de la Caisse de secours 196,643.50
» » fondation Burckhardt-Baader 26,132.90
222,776.40

Le Caissier: Dr P. von der Mühll.

Bâle, le 22 février 1907.

A M. le Prof. de Cérenville.

Très honoré Monsieur,

Les soussignés ont examiné les comptes de la Caisse de secours des médecins suisses et celui de la Fondation Burckhardt-Baader, pour 1906. La vérification de ces comptes leur en a montré la parfaite exactitude et la révision des titres faite d'après le certificat de dépôt de la Banque de Bâle a établi la concordance de tous ces titres avec ceux mentionnés dans les comptes. Nous proposons donc l'approbation de ceux-ci et les meilleurs remerciements à celui qui les tient, M. le Dr von der Mühll.

En vous exprimant nos vœux pour la prospérité de la Caisse dans l'avenir, nous vous prions d'agréer nos respectueuses salutations.

Prof. Fr. Burckhardt, Rod. Iselin, Dr Hoffmann-Paravicini.

Assurances. — La *Chambre médicale suisse* se réunira dans le commencement du mois d'avril à Olten, pour discuter le projet de loi fédérale sur les assurances. Les personnes ou sociétés qui désirent présenter à cette assemblée des propositions, sont prévenues qu'elles doivent, pour que ces propositions puissent être examinées et, s'il y a lieu, mises en discussion, les faire parvenir de suite à la Commission médicale suisse (président, M. le prof. de Cérenville, à Lausanne).

Congrès d'aliénistes et neurologistes. — Le dix-septième Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Genève et à Lausanne du 1er au 7 août prochain, sous la présidence de M. le prof. Prevost, avec M. le prof. Berdez (Lausanne) et M. le Dr Long (Genève), comme secrétaires généraux. Nous reviendrons sur le programme de ce Congrès.

Maladies des voies urinaires. — M. le prof. Albarran commencera le 8 avril prochain, à l'Hôpital Necker à Paris, un cours clinique sur le diagnostic de ces maladies; ce cours durera trois mois avec trois leçons par semaine. Le nombre des élèves est limité. S'adresser pour les conditions au Dr Ertzbischoff, chef de clinique, Hôpital Necker, Paris.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en février 1907.

Argovie. — Drs J. Siegrist, fr. 20; A. M. « honoraires d'un collègue », fr. 15, (35+20=55).

Bâle-Campagne. — Dr J. Thommen, fr. 10, (10).

Bâle-Ville. — Drs J. K., prof., fr. 20; L W., prof., fr. 10; F. Suter, fr. 40, (70+60=130).

Berne. — Drs La Nicca, fr. 20; Mosimann, « désistement d'honoraires d'un collègue », fr. 50; Schwander, fr. 10; K. von Sury, fr. 10, (90+200=290).

Genève. — Dr Dupraz, fr. 10, (10+250=260).

Lucerne. — Dr S. Stocker, fr. 20, (20+20=50).

Soleure. — Dr H. Herzog, fr. 10, (20+10=30).

Zoug. — Dr Arnold, fr. 10, (10+40=50).

Zurich. — Dr R., fr. 10, (10=210=220).

Ensemble, fr. 265; dons de janvier 1907, fr. 1255; Total, fr. 1520,

Bâle, 1er mars 1903. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi de l'atropine dans l'intoxication aiguë par la morphine et par l'opium

Revue critique, pharmacodynamique et clinique.
Recherches expérimentales sur la respiration du lapin.

Par le Dr Maurice Roch.

Chef de clinique à l'Hôpital Cantonal de Genève. Ancien assistant au laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève : Prof. Mayor.

I. — Introduction.

§ 1. Historique général.

a) *Les anciens.*

Bien que posée sérieusement depuis une cinquantaine d'années seulement, la question de l'antagonisme de l'opium et de la belladone [1] a déjà beaucoup occupé les médecins des siècles passés [2].

Prosper Alpin, dès 1570, avait observé que l'opium uni à la belladone affaiblissait l'action de cette dernière (Camus). A la même époque, Pétro-Pena et Mathia de Lebel racontent que, en Italie, des médecins itinérants, donnant de la racine de belladone pour apaiser la soif, en conjuraient les effets fâcheux

[1] La morphine est l'alcaloïde de tellement le plus actif de l'opium de même que l'atropine l'est de la belladone que l'étude de l'action réciproque de ces drogues et celle de l'action réciproque de leurs alcaloïdes peuvent être confondues.

[2] Pour les renseignements historiques se rapportant aux anciens on consultera avec fruit : Camus. *Gazette hebd. de méd. et de chir.* 11 août 1865. — Raynaud. *Thèse de Paris* 1866, — Constantin Paul. *Thèse de Paris* 1866 — Gubler et Labbée. *Bull. de thérap.* 1873, p. 510. — L. Lewin. *Berl. klin. Woch.*, 26 mars 1888, p. 262. — Orlowski. *Thèse de Dorpat* 1891. — Baum. *Thèse de Rostock* 1892.

par le vinaigre, le vin et la *thériaque*, mais il convient d'ajouter, comme le fait fort justement observer Raynaud, qu'à cette époque la thériaque était considérée comme le contre-poison par excellence de tous les toxiques, quels qu'ils fussent.

Horstius rapporte un siècle plus tard en 1661, l'histoire d'un homme qui avala par erreur une pleine cuillerée de suc épaissi de belladone et qui fut guéri par l'emploi de la thériaque (Baum).

Faber, quelques années après (1677), donne le récit de 14 cas analogues dont un de Brotbequis son contemporain (Baum).

Encore une centaine d'années et en 1766 Boucher, de Lille, publie dans le *Journal de Médecine* cinq cas d'empoisonnement par les fruits de belladone; chez deux des malades les préparations d'opium furent administrées avec succès.

En 1810 la question fut soulevée à nouveau par Lippi qui guérit plusieurs empoisonnements par la belladone à l'aide du laudanum de Sydenham et qui recommande les préparations opiacées dans les empoisonnements par la belladone, la jusquiame, la stramoine.

On remarquera que les anciens n'avaient en vue que l'action de l'opium dans l'intoxication par la belladone et les drogues similaires. Ce fait n'a rien d'étonnant, car le délire belladonique est rapidement calmé par l'opium : le changement de scène entre l'agitation furieuse et le sommeil tranquille qui lui succède très rapidement est tout à fait frappant et ne pouvait manquer d'impressionner fortement les bons empiriques d'autrefois.

Le traitement de l'empoisonnement par l'opium au moyen de la belladone, surtout quand on en est réduit à la faire absorber par les muqueuses digestives, donne plus rarement lieu et d'une façon beaucoup moins surprenante à des changements à vue en sens inverse.

b) *Période moderne.*

C'est Anderson, un des premiers qui, en 1856, ait eu l'idée de se servir de la belladone contre les empoisonnements par l'opium. Il y a été engagé, dit-il, par les observations de Corrigan et de Graves qui conseillaient la belladone dans les cas de coma avec contraction pupillaire, symptômes qui selon eux contr-indiquaient au contraire absolument l'opium.

« Un des malades d'Anderson [1] atteint de delirium tremens, « ayant été jeté dans le coma par le traitement opiacé, il l'en « tira très promptemement en lui faisant prendre 24 [2] gr. de « teinture de belladone en 4 h. $^1/_2$. Il réussit de même dans un « second cas, et enfin, dans un troisième, ayant donné à la fois « dans une potion, 4 gr. de chlorhydrate de morphine et 8 gr. de « teinture de jusquiame, il n'y eut pas d'effet obtenu, tandis « qu'une dose minime d'opium procura invariablement le som-« meil. »

D'autre part Garrod (Raynaud) continue de recommander l'opium contre les phénomènes de délire de l'empoisonnement par la belladone.

En 1856 aussi Mussey publie la relation d'un cas d'empoisonnement par l'opium heureusement traité par la belladone, tandis que Cazin rapporte un cas inverse de Lindsey : un empoisonnement par la belladone heureusement traité par l'opium.

En 1859 paraissent les mémoires cliniques importants de l'écossais Benjamin Bell et du français Béhier.

Bell fit même quelques expériences sur le lapin, mais elles furent peu concluantes et c'est sur l'homme qu'il obtint ses résultats les plus frappants.

Béhier publia d'abord en 1859 deux observations d'empoisonnement par l'opium guéris par la belladone, puis en 1863 deux observations inverses d'empoisonnement par la belladone guéris par l'opium.

Ces observations de Béhier ont attiré fortement l'attention et à partir de cette époque les publications sur le sujet qui nous occupe se sont multipliées d'années en années d'une façon véritablement prodigieuse.

L'Allemagne a été féconde en travaux expérimentaux et en polémiques, l'Angleterre et surtout l'Amérique en relations de faits cliniques.

En 1866 paraissent deux thèses de Paris sur le sujet, celle de Constantin Paul et celle de Raynaud contenant l'une 24 et l'autre 23 observations cliniques. En 1874 la statistique de Smith comprend déjà 85 cas et la statistique d'Oliver en 1876 se base sur 370 faits cliniques d'empoisonnement par l'opium ou la belladone traités par l'autre drogue antagoniste.

[1] Constantin Paul. De l'antagonisme en pathologie et en thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1866, p. 93.
[2] Dans cette citation gr. signifie évidemment grain.

Tandis que les cliniciens racontent leurs observations, la question est portée sur le terrain expérimental en 1864 par Onsum, en 1865 par Camus et Bois qui arrivent à la conclusion qu'il n'existe pas de véritable antagonisme entre les deux toxiques.

En 1869 Harley dans son livre donne aussi des expériences nettement défavorables à son sens à l'antagonisme.

Puis peu après les recherches expérimentales se multiplient et engendrent des articles de polémique parfois fort vifs. On ne peut s'empêcher de remarquer à ce propos que l'accord a cessé de régner sur cette question, dès l'instant où les pharmacologues ont commencé à l'étudier.

Binz et ses élèves, Heubach, Levison, Vollmer, sont à la tête des défenseurs de l'antagonisme, leurs premiers travaux datent de 1878. Par la suite, ils ont à se défendre contre Lenhartz en 1886, contre Unverricht et son élève Orlowski en 1892.

Presque tous ces travaux expérimentaux ont trait aux modifications produites par l'atropine dans l'empoisonnement par l'opium. Ces recherches sont fort nombreuses et nous aurons à y revenir en détail plus loin. Nous montrerons que Binz n'avait pas tort sans avoir absolument raison.

Il semble que les polémiques se sont calmées depuis une quinzaine d'années, de même que les publications de faits cliniques sont devenues moins fréquentes, « et le combat cessa faute de combattants » ou plutôt faute d'armes, c'est-à-dire faute d'arguments nouveaux. Les adversaires couchent sur leurs positions et, comme nous allons le montrer, ceux qui sont chargés de marquer les coups et de décider de la victoire, c'est-à-dire ceux qui écrivent les manuels et les traités, en sont réduits soit à prendre arbitrairement parti pour les uns ou pour les autres, soit, ce qui est plus prudent, à demeurer volontairement dans le vague et à y laisser le lecteur; cela aurait peu d'inconvénients si celui-ci n'était pas souvent un praticien fort embarrassé.

§ 2. Complexité du sujet et diversité des opinions.

Est-il indiqué de donner de l'atropine à un homme qui se meurt d'empoisonnement par la morphine ? Inversement la morphine exerce-t-elle une influence favorable sur l'évolution de l'intoxication atropinique? Voilà deux questions qui à première vue paraissent bien simples à résoudre. Quelques faits cliniques bien observés, — à leur défaut quelques expériences

sur le chien ou le lapin—devraient semble-t-il leur fournir une réponse catégorique dans un sens ou dans l'autre. Or les faits cliniques se comptent actuellement par centaines, les expérimentateurs depuis un demi-siècle ont accumulé les protocoles les plus consciencieux et il ne paraît pourtant pas encore que la lumière ait jailli du choc parfois pénible d'idées contradictoires. Pour ce qui est de la seconde question, la valeur de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine, nous ne nous en occuperons ici qu'incidemment nous réservant de la traiter dans un autre mémoire.

Quant à l'emploi de l'atropine dans l'intoxication morphinique aiguë, nous devons d'abord constater une divergence de vue totale entre les auteurs les plus compétents, si bien que le praticien éclairé en présence d'un mourant ne saura quelle conduite tenir; au contraire le praticien qui ne possède qu'un livre et qui s'en contente pourra, et cela d'après les plus hautes autorités scientifiques, ou bien administrer l'atropine « *larga manu* » ou bien s'abstenir de cette pratique comme d'une grossière hérésie contre les saines doctrines toxicologiques; s'il a lu Pouchet[1] il se gardera de donner l'atropine sachant fort bien que l'antagonisme n'existe pas, mais s'il a lu Lauder-Brunton[2] il en fera des injections sous-cutanées toutes les dix minutes, s'il a lu Kobert[3] toutes les demi-heures[4].

D'autres auteurs pourtant sont moins catégoriques et, tout en conseillant l'atropine, font quelques restrictions prudentes[5]. Arnozan[6] mentionne bien l'atropine parmi les agents médicamenteux antagonistes de la morpine, mais avec un point d'interrogation. Vaquez[7] la réserve pour les cas désespérés. D'autres

[1] G. Pouchet. Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale IIe série. Paris 1901.

[2] Lauder-Brunton. Action des médicaments, Paris 1901, p. 559.

[3] Kobert. Lehrbuch der Intoxicationen, Stuttgart 1893, p. 557.

[4] V. Herzen (Guide et formulaire de thérapeutique, Genève, 1903, p. 241). Gilbert et Yvon (Formulaire pratique de thérapeutique et de pharmacie, Paris 1899, p. 603) conseillent aussi l'atropine de même que Husemann (Handbuch der ges. Arzneimittellehre, Berlin 1883, tome II, p. 1090), Rabow (Arzneiverordungen, Strasbourg, 1901, p. 105), Vibert (Précis de toxicologie. Paris, 1900 p. 641), O. Martin (Formulaire magistral. Paris 1902) et bien d'autres.

[5] Bourget et Rabow. Précis de thérapeutique, Lausanne, Paris 1902, p. 18. — Manquat. Traité élémentaire de thérapeutique, II. Paris 1900, p. 699. — Ide. Traité de thérapeutique. Louvain. Paris 1905.

[6] Arnozan. Précis de thérapeutique, Paris 1903 II, p. 361.

[7] Vaquez Précis de thérapeutique, Paris 1907.

encore passent comme chat sur braise sur ce sujet délicat[1], il y en a même qui l'omettent complètement[2].

Il faut donc croire que cette question qui paraissait si simple est plus complexe qu'elle n'en a l'air au premier abord.

En effet, si le praticien consciencieux et avisé dont nous parlions plus haut, las des manuels et des traités contradictoires, veut, pour se former une opinion raisonnée, se reporter aux mémoires originaux, il pourra d'abord constater avec angoisse qu'ils sont légion, il verra ensuite avec effroi les conclusions les plus diamétralement opposées, il lira avec tristesse des polémiques acerbes et des paroles discourtoises telles qu'il ne devrait jamais s'en prononcer dans une discussion scientifique.

Si au moins les contradictions étaient entre le camp des cliniciens et celui des expérimentateurs, elles pourraient peut-être s'expliquer assez facilement, mais c'est que, cliniciens contre cliniciens, expérimentateurs contre expérimentateurs, se jettent des faits à la tête et quelquefois des injures sans parvenir à se concilier entr'eux.

Il faut bien le dire, si le sujet lui-même est complexe, ce qui explique en partie qu'il ne soit pas encore élucidé depuis le XVI[e] siècle qu'il est à l'ordre du jour, quelques auteurs ont fait preuve dans ce domaine d'une étonnante absence de sens critique, s'enthousiasmant sur un cas de guérison miraculeuse, ou voulant généraliser à toute force les conclusions d'expériences faites avec des doses stupidement énormes.

Il y a aussi à incriminer l'incertitude presque fatale des observations cliniques, les idiosyncrasies des hommes et des animaux, la tolérance de ces derniers pour l'atropine, le mécanisme de l'action léthale de la morphine différant chez l'animal de ce qu'il est chez l'homme. Il faut aussi faire la part des imprécisions du langage et des confusions qui règnent dans un certain nombre de termes d'un usage fréquent et même indispensable comme ceux d'antagoniste et d'antidote[3].

Notre maître, M. le prof. Mayor, nous a engagé à reprendre l'étude de cette intéressante question, intéressante au point de vue théorique, intéressante surtout au point de vue des conclu-

[1] Lyon. Clinique thérapeutique, Paris 1902.

[2] Aud'houi. Traité de thérapeutique, 1902. — Wurtz. Empoisonnement par l'opium. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. Paris 1907.

[3] Voir à ce propos : M. Roch. De l'antidotisme et de l'antagonisme en thérapeutique, et en toxicologie, *Sem. méd.*, 10 avril 1907, p. 169.

sions pratiques qu'il est désirable de pouvoir en tirer. Nous tenons à le remercier bien vivement des précieux et bienveillants conseils qu'il nous a prodigués pendant le cours de nos recherches.

Nous avons entrepris ce travail d'autant plus volontiers que nous pouvions le baser sur une notion nouvelle et féconde, acquise justement à la science par le prof. Mayor, à savoir que l'homme (l'homme de race blanche tout au moins) ne meurt pas à la même période de l'intoxication morphinique que les autres mammifères : le chien ou le lapin par exemple. Ce point mérite d'être développé.

§ 3. Pharmacodynamie et toxicologie de la morphine. Action de l'atropine.

a) *Action de la morphine chez l'animal*[1].

La morphine est un des alcaloïdes les mieux connus au point de vue de sa pharmacodynamie et de ses indications cliniques. Cependant, malgré de nombreux travaux, la comparaison des expériences de laboratoire avec les observations d'empoisonnement chez l'homme restait pleine de difficultés voire même d'impossibilités. C'est que, ainsi que l'a fort bien mis en lumière le prof. A. Mayor, chez l'animal la morphine est narcotique dans la première phase de son action et convulsivante dans la phase terminale, alors que chez l'homme la première phase[2] est la seule qu'on puisse constater; la mort dans le coma venant interrompre l'observation avant que n'ait pu se produire la phase convulsive.

C'est par l'étude comparative de divers alcaloïdes dérivés de la morphine et de la morphine elle-même que le prof. Mayor a été amené à cette conclusion qui éclaire toutes les obscurités d'antan.

Voici comment il exposait en 1901[3] ce qui se passe chez le lapin auquel on injecte graduellement dans les veines une solution de l'un ou l'autre de ces poisons :

[1] Nous avons uniquement en vue ici l'animal à sang chaud et en particulier le lapin et le chien sur lesquels les expériences sur l'antagonisme de la morphine et de l'atropine ont porté le plus souvent.

[2] Nous ne parlons pas de la période d'excitation du début, période qui est pour nous tout-à-fait négligeable.

[3] A. Mayor. Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, p. 709.

« La pénétration du poison après avoir déterminé, tout d'abord, des phénomènes d'excitation portant sur la respiration et la circulation, ralentit bientôt le respiration de l'animal, et le plonge dans un état de torpeur d'importance extrêmement variable suivant le toxique employé : sommeil profond avec la morphine, sommeil net, mais plus superficiel et beaucoup moins prolongé avec l'heroïne, somnolence très accentuée avec la codéine, simple tranquillité ou somnolence légère avec la dionine. En ce moment le pouls est ralenti et la pression sanguine abaissée.

« Bientôt apparaissent de petites secousses isolées, sorte de soubresauts de tout le corps, distants d'abord les uns des autres de plusieurs minutes, mais qui ne tardent pas à augmenter de fréquence en se rapprochant de plus en plus. Parallèlement la respiration a repris une certaine rapidité, la pression s'est relevée, mais en général le pouls a continué à se ralentir.

« Sur ces entrefaites, les secousses de plus en plus nombreuses sont devenues plus vigoureuses, et, tout-à-coup, éclate une grande crise convulsive tétaniforme, qui immobilise le thorax en inspiration ou l'agite de mouvements désordonnés, qui fait monter immodérement la pression sanguine, qui accélère enfin et irrégularise le pouls. Il est rare que cette première crise amène la mort. Elle se termine laissant la pression chuter, le pouls se ralentir, tandis que la respiration reste haletante. Puis une nouvelle crise survient, que parfois suivent d'autres encore, et l'animal succombe, soit en pleine convulsion, soit aussitôt terminé l'un de ces violents orages successifs. Les convulsions paraissent par leur intensité et leur répétition, avoir épuisé les centres bulbaires, et la respiration s'arrête, bientôt suivie par le pouls. On n'est point étonné par conséquent de voir, chez l'animal, les alcaloïdes qui font convulser le plus promptement et le plus fortement être d'une façon générale, les plus toxiques. »

b) *Action de la morphine chez l'homme.*

Chez l'homme au contraire, les plus dangereux de ces médicaments sont ceux qui chez l'animal dépriment le plus l'excitabilité des centres respiratoire. C'est le cas en première ligne pour l'héroïne et ensuite pour la morphine. La codéine et la dionine sont plus dangereuses chez l'animal en raison de leur

action convulsivante, moins toxique au contraire chez l'homme, parce qu'elles atteignent relativement moins fortement la respiration.

L'action de ces dérivés de la morphine ne nous intéresse qu'indirectement, quoique nous ayons fait avec eux et l'atropine deux séries d'expériences que nous relaterons en leur lieu et dont les résultats servent à éclairer ceux que nous avons obtenus avec la morphine elle-même.

Pour ce qui est de celle-ci voici comment le prof. Mayor s'exprime[1] :

« ... lorsque chez l'homme la mort survient, il en est à cette période de l'intoxication que l'animal traverse au moment où la courbe de respiration atteint son point le plus bas, et où simultanément, la pression sanguine est à son minimum. *L'homme n'atteint pas, en un mot, la période convulsive : avant que celle-ci ait débuté, le centre respiratoire, plus fragile peut-être chez lui, ou plus sensible à l'action du poison spécial, a cessé de fonctionner.* La mort est survenue, à moins que la dose n'ait point été écrasante, et qu'aient été donné à temps des soins qui tous, remarquons le, auront pour but de réveiller le reflexe respiratoire, de le maintenir sous l'action des excitations d'origine psychique et de relever la pression sanguine. »

Cette notion avait déjà été entrevue par Filehne et par Pouchet, mais ces auteurs ne l'avaient pas mise en lumière avec toute la clarté désirable et n'en avaient pas tiré toutes les conclusions qu'elle comporte.

Si nous avons insisté sur ce point, c'est que nous considérons que cette différence essentielle entre l'animal et l'homme est de nature à éclairer bien des divergences entre la clinique et l'expérience et entre les expériences elles-mêmes. Grasset et Amblard[2] ont fort bien compris l'importance des différences réactionnelles entre l'homme et l'animal au point de vue qui nous occupe, en signalant — après d'autres du reste — l'action convulsivante de fortes doses de morphine chez les animaux, action convulsivante qu'ils savent ne pas se manifester chez l'homme : « Toutes les recherches, disent-ils, sur l'antago-

[1] Mayor. Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, p. 717.

[2] Grasset et Amblard. De l'action convulsivante de la morphine chez les mammifères. *Acad. des Sciences de Paris*, 5 décembre 1881; analysé in *Journal de thérap.*, 1881, VIII, p. 951.

nisme des divers médicaments avec la morphine doivent être reprises. »

Prouvons-le par un exemple : On pourrait peut-être montrer que chez le lapin empoisonné par la morphine certaines doses de chloral en diminuant les convulsions produites par la morphine, diminuent en même temps par ce mécanisme le pouvoir toxique de cet alcaloïde, tandis qu'au contraire la strychnine en augmentant les convulsions, hâte la mort. Chez l'homme ce sont certainement les effets inverses qui se produiraient; la combinaison morphine-chloral est beaucoup plus dangereuse pour lui que la combinaison morphine-strychnine, toutes choses égales d'ailleurs. Cela est si vrai qu'on a donné la strychnine chez l'homme intoxiqué par la morphine, mais que jamais personne n'a eu l'idée de considérer le chloral comme indiqué en pareil cas.

Il se peut de même que l'atropine qui est un excitant dans la première phase de son action agisse défavorablement *quo ad vitam* chez le lapin qui convulse, favorablement en revanche chez l'homme qui se meurt dans le coma.

c) *Action de l'atropine.*

Il n'y a heureusement pas de différences qualitatives entre l'action de l'atropine chez l'homme et son action chez l'animal, il y a seulement des différences quantitatives, très accentuées il est vrai, mais qui ne donnent pas lieu a de bien grandes difficultés expérimentales ni à de bien grandes difficultés d'interprétation. On donnera beaucoup d'atropine à l'animal, peu d'atropine à l'homme, pour obtenir le même résultat. Nous ne voyons pas là, théoriquement du moins, d'autres complications.

L'atropine paralyse les fibres nerveuses secrétoires[1], elle dilate la pupille, elle anesthésie les extrémités nerveuses sensitives; ces actions n'ont guère d'importance ici pour nous. La paralysie du nerf vague en a à peine davantage. Mais dans une première et longue phase de son action elle excite le système nerveux central, le centre respiratoire en particulier.

C'est cette première phase de l'action de l'atropine qu'on

[1] Les sécrétions rénales et stomacales par où se fait surtout l'élimination de la morphine paraissent n'être pas ou à peine troublées par l'atropine.

cherche à utiliser pour lutter contre l'intoxication morphinique. On est alors en droit de demander à cet alcaloïde d'activer la respiration, en même temps de supprimer ou diminuer le coma : le parallélisme est presque constant en effet entre l'état comateux et le ralentissement respiratoire d'une part, l'excitation psychique et l'accélération respiratoire d'autre part. Quant aux actions de l'atropine sur le centre du vomissement, sur l'état de la pupille, sur le cœur, on peut les considérer comme favorables, mais comme secondaires, de même que l'arrêt des sécrétions bronchiques.

Cependant l'atropine étant aussi un paralysant du système nerveux central dans la phase ultime de son action, on peut se demander si ce n'est pas seulement l'action paralysante qui se manifestera sur les centres déjà paralysés par la morphine. Cela serait mettre en doute l'existence même de *l'antagonisme réciproque*. Or, on ne peut nier l'existence de cet antagonisme, car il existe des exemples dans lesquels l'action excitante d'un toxique peut l'emporter sur l'action paralysante d'un autre. On ne peut donc nier *a priori* l'utilité de l'atropine contre la narcose morphinique. Pour savoir si elle est réelle nous interrogerons :

1° Les travaux expérimentaux de nos devanciers.

2° Nos propres recherches sur l'action qu'exercent sur la respiration du lapin les injections successives ou simultanées de morphine et d'atropine.

3° Les faits cliniques.

Or déjà l'expérimentation permet de répondre affirmativement : Oui, l'atropine est utile dans l'empoisonnement par la morphine, mais, pour que cette vérité apparaisse comme résultant de faits expérimentaux, il faut qu'en appréciant ceux-ci, on s'inspire de cette notion nouvelle que nous exposions tout à l'heure : que pour l'intoxication par la morphine, lorsqu'on veut conclure de l'animal à l'homme, il ne faut envisager chez le premier que la période initiale de l'action du toxique, c'est-à-dire la période caractérisée par le ralentissement respiratoire accompagné de l'abaissement de la pression sanguine.

A la lumière de cette donnée précise nous interrogerons les faits cliniques et nous verrons qu'ils se groupent alors naturellement et qu'ainsi ils amènent à la même conclusion affirmative que l'expérimentation, à condition que l'on apporte à cette conclusion quelques restrictions que le simple bon sens permet déjà de prévoir.

II. — Les expériences sur l'animal.

§ 1. Classification des expériences.

Les expérimentateurs qui ont cherché à trancher la question de l'antagonisme de la morphine et de l'atropine se sont placés à divers points de vue. Les uns, simplistes, cherchaient l'antagonisme léthal entre les deux alcaloïdes ; ils administraient à l'animal en expérience une dose sûrement mortelle de l'un des poisons et observaient ensuite si des doses variables de l'autre étaient capables d'empêcher la mort. D'autres ont étudié plus particulièrement l'antagonisme dans sa manière de se manifester à l'égard des grandes fonctions organiques. De ceux-ci les uns se sont adressés à l'appareil circulatoire, les autres ont porté leur attention plus particulièrement sur les réactions nerveuses : veille et sommeil, excitation et dépression, convulsions et paralysie.

Les derniers enfin, les plus judicieux à notre sens, se sont occupés en première ligne de la respiration. C'est sur cette même voie que de propos délibéré, nous nous sommes engagé ; nous en avons donné plus haut la raison.

§ 2. Expériences sur l'antagonisme léthal.

Comme nous l'avons fait remarquer au début de ce travail, les recherches sur l'antagonisme léthal faites sur l'animal sont sans applications possibles à l'homme, et nous en avons expliqué le pourquoi. Nous ne les rapporterons que parce que certaines des recherches de Bennett et de Basford ont, au point de vue de la question de l'antagonisme en général, un très réel intérêt.

Les expériences de Camus[1] sur le lapin, celles de Bois[2] sur le chat ne méritent pas de nous arrêter. Leurs auteurs concluent que l'antagonisme n'existe pas, mais leurs recherches sont en petit nombre et ils emploient des doses énormes soit du poison soit de l'antagoniste présumé.

[1] Camus. *Gaz. hebd.*, 11 août 1865 p. 499 et *Thèse de Paris* 1865.
[2] Bois. *Gaz. des hôp.*, 1865-71 in *Schmidt's Jahrb.*, t. 128, p. 32 et *Bull. Gén. de thérap.* 30 mars 1875 p. 271.

En 1874 Bennett[1] fit paraître sur le même sujet une série de recherches beaucoup plus méthodiques. « Un soin extraor- « dinaire fut pris, dit-il, pour résoudre cette question de savoir « si l'atropine et la morphine sont antagonistes l'un de l'autre. » Il institua trois séries d'expériences, d'abord pour déterminer l'action et la dose toxique du méconate de morphine, puis pour faire la même détermination sur le sulfate d'atropine, enfin pour étudier l'action combinée de ces deux corps, soit lorsqu'on les administre simultanément, soit lorsqu'on les administre l'un après l'autre.

Pour les lapins de 3 livres 10 onces en moyenne, la dose toxique étant déterminée à 10 grains, (0.60 centigrammes) de méconate de morphine, Bennett en empoisonne avec cette dose une série de vingt et un, dont cinq reçurent peu après, un grain et quart au moins de sulfate d'atropine et moururent tous en convulsions avec la pupille contractée; cinq autres reçurent un grain et demi de sulfate d'atropine, un seul mourut avec de la congestion pulmonaire. Des quatre survivants, trois furent tués six jours plus tard par la même dose de morphine, le quatrième y résista. Les onze lapins restant enfin reçurent un grain et trois quarts de sulfate d'atropine : neuf moururent, deux se remirent, un de ces derniers fut tué six jours plus tard par la même dose de morphine, tandis que l'autre y résista.

Il est à remarquer que les lapins morts avec l'association de l'atropine à la morphine ont presque tous convulsé, mais moins violemment que ceux qui ont été tués par la morphine seule.

D'après les résultats de cette série d'expériences, il semble qu'on peut admettre, qu'en ce qui concerne la vie il y a un optimum pour la dose d'atropine. Si l'on reste en dessous, l'action est insuffisante; si l'on dépasse la dose favorable les actions toxiques s'additionnent ou tout au moins se superposent.

En donnant l'atropine avant la dose toxique de morphine les résultats sont moins nets, mais analogues cependant. Les doses d'atropine ne furent pas au-dessous de 1 $^{3}/_{4}$ et 2 grains. Avec 10 grains de morphine on a 7 guérisons sur 11 expériences, mais avec 11 et 12 grains de morphine on n'a plus qu'une seule guérison sur 18 expériences.

D'autre part les doses mortelles d'atropine ne sont pas com-

[1] Bennett. Researches into the antagonism of medicines being the report of the Edinburgh Commitee of the British med. Assoc., London 1875, *Brit. med. Journal*, 3 oct. à 14 nov. 1874.

battues efficacement par la morphine. Il semble même que dans quelques expériences la morphine a hâté la mort.

Voici au reste les conclusions de Bennett en ce qui concerne le lapin :

« 1° le sulfate d'atropine est physiologiquement antagoniste du méconate de morphine dans d'étroites limites.

« 2° Le méconate de morphine n'agit pas favorablement après une forte dose de sulfate d'atropine ; il semble même que les chances de mort sont plus grandes que si la même dose d'atropine avait été donnée seule.

« 3° Le méconate de morphine n'est pas un antagoniste spécifique de l'action du sulfate d'atropine sur les nerfs vaso-inhibiteurs du cœur. »

« 4° L'action favorable du sulfate d'atropine après l'administration de fortes doses de méconate de morphine est probablement due à l'action exercée par le sulfate d'atropine sur les vaisseaux. Elle provoque leur contraction et elle diminue le risque de mort par congestion cérébrale ou spinale comme il est avéré que cela se produit après l'absorption de doses fatales de morphine. Elle peut aussi agir jusqu'à un certain point insuffisamment précisé dans ces expériences en stimulant l'action du cœur par l'intermédiaire du sympathique, et en diminuant la dangereuse insuffisance de la respiration observée après l'administration de trop fortes doses de morphine. »

Les expériences sur les chiens ne sont qu'au nombre de cinq. Dans les trois premières, il semblerait que la dose d'atropine ait été insuffisante pour empêcher la mort et pour avoir une autre action que l'accélération du cœur. Les deux autres chiens de 14 onces et 13 $^{3}/_{4}$ onces reçurent un peu moins de méconate de morphine (2 $^{1}/_{4}$ grains) que les trois premiers, et un peu plus de sulfate d'atropine ($^{1}/_{8}$ de grains). Les deux animaux se remirent ; dix jours après la première expérience ils succombèrent à l'administration de la seule dose de morphine.

Ces quelques expériences semblent donc bien montrer que chez le chien aussi, il existe un antagonisme léthal, mais comme le dit fort bien Bennett : « Dans une aire très limitée. »

Le dernier auteur qui, à notre connaissance, ait institué des séries d'expériences pour étudier l'antagonisme léthal est Bashford[1]. Dans un travail long et consciencieux il expose ses nom-

[1] Bashford. Untersuchungen über das Bestehen eines gegenseitigen Antagonismus zwischen Atropin und Morphin. *Archives de Pharmacodynamie et de Thérapie*. VIII, 1901, p. 311-352.

breuses recherches. Il a expérimenté sur le rat, afin, dit-il de pouvoir disposer d'un très grand nombre d'animaux, et il est certain qu'il n'a ménagé ni ses rats, ni sa peine.

Après avoir déterminé avec soin la dose minima toxique de tartrate de morphine, qu'il a estimée à 0,05 centigrammes par 100 gr. de rat environ, Bashford a reconnu qu'une basse température ambiante augmente beaucoup la sensibilité de ces animaux à la morphine, aussi a-t-il pris grand soin d'éviter cette cause d'erreur dans ses expériences sur l'antagonisme. Pour le sulfate d'atropine il a fixé la dose toxique à 0,250 milligrammes par 100 gr. de rat.

Le plus souvent Bashford a expérimenté en injectant sous la peau simultanément les deux sels toxiques. Il a constaté ainsi plusieurs faits très intéressants :

On peut d'abord conserver la vie à un rat qui a reçu 1 fois, 1 $^1/_2$ fois, 2 fois, 2 $^1/_2$ fois même la dose toxique de morphine si on lui injecte simultanément de l'atropine à dose extrêmement faible. Si pourtant l'on reste en dessous d'une certaine quantité d'atropine, l'action est insuffisante et la mort n'est pas empêchée, mais d'un autre côté si l'on dépasse quelque peu la dose favorable la mort survient même plus rapidement que sans le contrepoison. Plus la dose de morphine est considérable, plus les limites dans lesquelles on est autorisé à faire varier les doses d'atropine deviennent étroites, c'est-à-dire plus la dose de poison est élevée, plus celle du contrepoison doit être exactement celle qui convient.

Voici les chiffres essentiels qu'on peut extraire des expériences de Bashford : Pour la dose mortelle de morphine la dose favorable d'atropine capable de conserver l'existence est pour 100 gr. de rat entre gr. 0,000025 et 0,0075, pour 1 $^1/_2$ fois la dose mortelle de morphine entre gr. 0,000075 et 0,0045, pour 2 fois la dose mortelle entre gr. 0,00025 et 0,00075, enfin pour 2 $^1/_4$ fois la dose mortelle de morphine de 0,000333. En donnant l'atropine une demi-heure après la morphine et non plus simultanément les résultats sont moins bons et les doses favorables d'atropine sont comprises dans des limites encore plus étroites.

On remarquera que les quantités d'atropine capable d'empêcher une mort autrement certaine sont étonnemment faibles. Elles le paraîtront d'autant plus si l'on pense qu'on a affaire au rat, animal très particulièrement résistant aux alcaloïdes des solanées et pour lequel Bashford lui-même estime l'équivalent toxique de l'atropine à gr. 0,250 pour 100 gr. du rat. — La dose

de gr. 0,00033 par exemple ne représente que la $^1/_{167}$ partie de la dose mortelle.

Avec des quantités si infimes Bashford note cependant quelques modifications des symptômes du morphinisme chez le rat. Les animaux sont plus capables de se mouvoir, moins soporeux, plus excitables; les convulsions sont plus précoces, mais il se produit de l'emprosthotonos au lieu d'opisthotonos, tandis que les convulsions cloniques sont au contraire notablement retardées.

Peut-être, des modifications circulatoires avantageuses : vaso-constriction, accélération du cœur, sont elles, grâce à l'amélioration de l'élimination de la morphine, la cause de la survie de l'animal aussi bien et même mieux que les modifications motrices notées par Bashford; il y aurait là plutôt antidotisme physiologique qu'antagonisme proprement dit.

Quoiqu'il en soit, comme le dit Bashford, « ce qui surprend, c'est l'extraordinaire petitesse de la quantité d'atropine qui peut changer si profondément les symptômes de la morphinisation... Cette petitesse de la dose d'atropine concorde avec le fait connu que pour les organes isolés, le cœur par exemple, l'action antagonistique est le plus visible par des doses d'un excitant qui seul serait resté sans action. » Et l'on ne peut s'empêcher de citer ici ce que dit Stokvis[1] à propos d'expériences sur le cœur isolé de la grenouille : « ...les effets antagonistes les plus puissants sont obtenus par des solutions de poison excitant tellement diluées, qu'administrées isolément elles semblent presque être dépourvue d'action ou n'agir que très à la longue ».

Un point intéressant que Bashford a encore précisé, c'est que, en administrant simultanément deux doses non mortelles de poisons antagonistes en d'autres proportions, on peut cependant arriver à tuer l'animal[2]. Bashford en donnant la moitié de la dose toxique de morphine et le tiers de la dose toxique d'atropine tue ses rats à coup sûr[3]. Il semble que $^1/_2$ dose

[1] Stokvis. Leçons de pharmacothérapie, 1896, t. I, p. 178.

[2] Fraser avait déjà signalé ce fait paradoxal à propos de l'atropine et de la physostigmine (*Proceedings of the royal Soc. of Edinburgh*, t. VI 1868-69, p. 597, et t. VII 1870-71 p. 506).

[3] Fröhlich (Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von den physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte, *Verhandl. der phys, med. Gesellschaft in Würzburg* 1874 N. F. VI p. 235) avait déjà vu que 0,1 morphine avec 0,2 atropine peuvent tuer le lapin, alors qu'il avait déterminé les doses léthales de ces alcaloïdes à 0,3 pour la morphine et 0,50 pour l'atropine.

toxique + $^1/_3$ dose toxique ne font en tous que $^5/_6$ dose toxique et ne devraient pas amener la mort; mais il faut compter avec l'action complexe des médicaments, et Bashford le dit très bien :

«... Si quelques-unes des manifestations de la morphine et de l'atropine doivent être regardées comme réciproquement antagonistes... quelques autres sont de même sens, par exemple la production de convulsions toniques et cloniques, la procidence des globes oculaires, etc., pour lesquels il peut y avoir des mécanismes différents aboutissant au même résultat. Il est certain que les deux alcaloïdes considérés ont des actions de nature différente, qui cependant ne sont pas antagonistes... La limitation de l'antagonisme entre deux alcaloïdes est conditionnée par les raisons suivantes: quand ils sont introduits ensemble en quantité assez considérable, la somme des actions non neutralisées peut-être suffisante pour provoquer la mort et alors la cessation des autres effets n'a plus aucun avantage [1]. Les actions semblables peuvent ainsi par addition causer la mort. Par l'administration d'une grosse dose de l'un et d'une petite dose de l'autre (dose antagoniste favorable), il arrive au contraire que les actions de même sens restent négligeables... Le fait que des doses non mortelles peuvent tuer par leur combinaison est donc une conséquence de l'existence d'actions qui ne sont pas antagonistes....., car dès que la limite de l'antagonisme est dépassée, des actions secondaires de même sens en s'additionnant peuvent devenir dangereuses pour la vie. »

Ces remarques de Bashford sont d'importance capitale, car elles nous font comprendre que pour trancher ces délicates questions d'antagonisme léthal, il faut disposer d'un très grand nombre d'expériences faites avec des combinaisons de doses

[1] Cf. MAYOR, (Les effets cardiovasculaire du chloral, du dormiol, de l'hédonal et de l'isopral. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1905, p. 863) : « Quelque nettement antagoniste que soient, vis-à-vis l'un de l'autre, le « chloral et l'alcaloïde de la noix vomique, ils ne peuvent pas toujours, en « pratique, être l'un pour l'autre des contrepoisons infaillibles. Si la dose « de strychnine absorbée est excessive, le chloral ne pourra toujours « s'opposer à la convulsion; et y parvint-il, qu'il resterait de nulle utilité « vis-à vis des accidents paralytiques qui caractérisent l'action ultime de « la strychnine. Réciproquement, si, tant que le chloral met les jours en « danger par le seul fait de la paralysie du centre respiratoire, la stry- « chnine peut sauver le malade, le cœur, une fois atteint d'une façon « prédominante ou tout au moins importante, l'alcaloïde ne parait pas avoir « une action suffisante sur l'appareil cardiovasculaire pour vaincre en toutes « circonstances les effets du narcotique. »

très variées. Il faut se garder de porter un jugement prématuré comme l'ont fait Bois et Camus sur la foi de quelques résultats défavorables.

En ce qui concerne les applications cliniques, on comprend aussi qu'il sera de mauvaise thérapeutique de calculer sa dose d'antagoniste sur la dose du poison ingéré, comme s'il s'agissait d'une neutralisation chimique.

Nous ne croyons pas que ces expériences sur l'antagonisme léthal puissent nous amener à d'autres données cliniques, car on ne peut conclure de l'animal à l'homme sans entrer dans le détail des actions toxiques sur les différents systèmes.

§ 3. Expériences sur l'antagonisme au point de vue de la circulation sanguine

Ce n'est pas par son action sur le cœur, mais bien par son action sur la respiration que la morphine tue l'homme. Les expériences ayant trait aux effets combinés de l'atropine et de la morphine sur le système circulatoire n'auront donc au point de vue clinique qu'un intérêt de second ordre.

C'est aussi un point qui a fréquemment été laissé de côté par les expérimentateurs et que, du reste, nous avons négligé dans nos recherches personnelles.

Ce que nous savons du mode d'action de la morphine d'une part, de celui de l'atropine d'autre part, nous prépare à comprendre que la paralysie de l'appareil inhibiteur du cœur qu'amène cette dernière n'empêche nullement la première de ralentir les battements cardiaques, puisque ce ralentissement est dû à une parésie soit du myocarde, soit de l'appareil excito-moteur. Fröhlich [1] dans ses expériences sur la grenouille et le lapin a fort bien vu que la paralysie du nerf vague par l'atropine n'empêche nullement la morphine de ralentir et d'affaiblir le cœur.

D'autre part, il n'est pas étonnant qu'une dose modérée de morphine n'empêche pas l'atropine de produire l'accélération cardiaque qui caractérise son action [2]. Ce fait indiqué

[1] Fröhlich. *Th. de Würzburg*, 1874 in *Schmidt's Jahrb.*, T. 162, p. 235 et *Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg*, N. F. VI, p. 190-236.

[2] Marmé (*Nachricht. von der Gesellschaft*, Göttingen, 1878, p. 421) accorde à la duboisine la même influence qu'à l'atropine dans l'empoisonnement par la morphine.

par Koning[1] a été vérifié et admis, aussi bien par les adversaires de l'action utile de l'atropine dans l'empoisonnement par l'opium (Knaptsein[2], Witkowski[3], Lenhartz[4], Unverricht) que par ses partisans (Binz et ses élèves Heubach, Levison).

Heubach[5] démontre que chez le chien narcotisé par la morphine il suffit de très petites doses d'atropine, de quelques milligrammes, pour relever la pression sanguine et accélérer le cœur d'une remarquable façon. Witkowski l'année suivante, sans contester ces faits, attaque violemment les conclusions qu'en tire Heubach ; il affirme que l'abaissement de la pression et le ralentissement du cœur ne sont que des phénomènes très secondaires de l'empoisonnement par la morphine. Cette assertion ne manque pas de justesse en ce qui concerne l'homme, mais on est bien obligé d'admettre avec Binz[6] que « si c'est bien, sans contredit, le centre respiratoire qui est le point le plus dangereusement atteint par la morphine, le cœur ne doit cependant pas être négligé ; le poison est éliminé par les reins et cette élimination se produit plus rapidement quand l'urine est abondante ; or l'abondance de l'urine dépend de la pression artérielle ; en améliorant celle-ci on obéit à une indication importante ».

On peut cependant se demander légitimement avec Unverricht[7] si en paralysant le vague on ne risque pas de surmener le cœur et de restreindre de ce fait le temps pendant lequel il sera capable de résister[8].

Il faut se rappeler en outre que dès que l'on dépasse les faibles

[1] Koning. Over de antagonistische werking van het morphium en de atropine. *Th. d'Arnheim* 1870, in *Schmidt's Jahrb.*, T. 149, p. 18.

[2] Knapstein. Sind Atropin un Morphin Antidote ? *Berl. klin. Woch.*, 1878, n° 47, p. 691.

[3] Witkowski. Ueber die Morphinwirkung. *Arch. fur exp. Path. und Pharmak.*, 1879, t. VII, p. 247. — Zur Wirkung des Morphims und de Chloralhydrats *Deutsche med. Woch.*, 1879. p. 513. — Zur Morphium-Wirkung, *Ibid.*, 1879, p. 657.

[4] *Loc. cit.*

[5] Heubach. Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. *Arch. fur exp. Path. und Pharmak.*, VIII, p. 31-49 et *Berl. klin. Woch.*, 30 déc. 1878. p. 767.

[6] Binz. Ueber den arteriellen Druck bei Morphium Vergiftung. *Deutsche med. Woch.*. 1879, p. 615. *Ibid.*, 1880, p. 149.

[7] Unverricht, Ueber den schädlichen Einfluss des Atropin auf die Athmung. *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 533-560.

[8] Cf. Richet. Influence de l'atropine sur la durée de l'asphyxie chez le canard. C. R. *Soc. de Biologie*, 15 déc. 1894, p, 788. L'atropine empêche le ralentissement du cœur pendant l'immersion ; il en résulte que l'animal meurt beaucoup plus rapidement.

doses l'action vaso-dilatatrice de l'atropine se manifeste et vient s'ajouter malencontreusement à celle déjà considérable de la morphine.

On le voit ici : effets bienfaisants, effets délétères sont questions de dose. C'est ce que nous retrouverons au sujet des effets sur la respiration et c'est ce que nous de devons pas oublier dans les indications thérapeutiques que nous tirerons de cette étude expérimentale.

§ 4. Expériences sur l'antagonisme au point de vue psychique et moteur.

Examinons maintenant les travaux déjà plus importants des auteurs qui ont étudié l'influence réciproque de la morphine et de l'atropine sur le système nerveux envisagé particulièrement au point de vue de ses fonctions psychiques et de ses fonctions motrices.

Notons ici qu'il existe chez l'animal, comme aussi en clinique chez l'homme, un parallélisme presque absolu entre l'état nerveux général et la respiration : avec l'excitation la respiration est accélérée, dans la narcose elle est ralentie. C'est pourquoi nous retrouverons dans le paragraphe suivant la grande majorité des travaux que nous signalons dans celui-ci, et c'est pourquoi aussi les données générales que nous allons exposer sont aussi exactes pour les fonctions psychiques que pour les fonctions respiratoires.

Il y a peu de compte à tenir des travaux basés sur l'étude des réactions de la grenouille, réactions trop différentes de celles des animaux à sang chaud. Aussi nous ne rappelons que pour mémoire le travail de Onsum[1].

Quant aux travaux expérimentaux sur les animaux à sang chaud, ils sont fort nombreux. Nous pouvons noter que d'une manière générale les auteurs qui ont employé de fortes doses sont arrivés à des conclusions défavorables à l'antagonisme, conclusions qu'ils ont cru, bien à tort, pouvoir étendre à l'homme, tandis qu'au contraire ceux qui ont utilisé pour leurs expériences des doses modérées ont été amenés à conclure en faveur de l'antagonisme.

Ces différences dans les doses employées ont donc été la

[1] Onsum. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1864, p. 627.

grande cause des divergences de vue entre les expérimentateurs et voici comment on peut l'expliquer.

La morphine chez les animaux habituellement utilisés (chiens, lapins) est un narcotique qui après une période de dépression nerveuse accentuée produit un état convulsif lequel constitue justement la période dangereuse de l'intoxication. Quant à l'atropine, c'est un excitant aux doses faibles et moyennes, un paralysant aux doses fortes; elle sera donc certainement avantageuse, employée modérément chez un animal empoisonné modérément par la morphine, c'est-à-dire simplement narcotisé; elle sera probablement dangereuse à la même dose—dose excitante — chez l'animal en convulsions morphiniques; elle sera certainement très nuisible employée à forte dose — dose paralysante — contre une intoxication par la morphine arrivée elle-même à la période subléthale.

Ce dernier point est déjà prouvé par les expériences rapportées au paragraphe 2, expériences ayant plus particulièrement trait à l'antagonisme léthal, et qui montrent que l'administration des deux alcaloïdes à doses fortes — fortes quoique séparément non mortelles — tue l'animal.

Voici comment nous pouvons exposer schématiquement les principaux types d'expériences :

1° Dose modérée de morphine (narcotique) + dose modérée d'atropine (excitante) = résultat favorable.

2° Dose élevée de morphine (convulsivante) + dose modérée d'atropine (excitante) = mauvais résultats.

3° Dose quelconque de morphine + dose élevée d'atropine (paralysante) = mauvais résultats.

Les travaux que nous allons passer en revue montrent nettement que ces données, du reste fort logiques, résument bien les faits expérimentaux.

Ambrosoli[1] en 1856, sans avoir fait à proprement parler d'expériences sur l'antagonisme note surtout l'action stupéfiante des deux alcaloïdes qui nous occupent. Il admet qu'ils agissent d'une façon presque analogue.

Harley[2], dans un excellent livre, donne les protocoles d'expériences nombreuses faites chez le cheval et chez le chien.

[1] AMBROSOLI. Sur l'influence de quelques poisons sur le cœur et sur l'irritabilité nerveuse. *Gazz. Lombarda*, 1856, 28 in *Schmidt's Jahrb.*, t. 93, p. 31.

[2] HARLEY. Old vegetables neurotics. Londres, 1869.

Pour le cheval, conclut-il, on n'observe aucune des actions de l'un des deux alcaloïdes qui ne soit intensifiée par l'autre. Cela peut s'expliquer, nous semble-t-il, par le fait que le cheval réagit à la morphine, surtout par des phénomènes d'excitation comme du reste le note fort bien Harley[1].

Pour le chien, Harley avait employé des doses de ½ à 1 grain d'acétate de morphine (0,03 à 0,06 centigr.), c'est-à-dire des doses narcotiques, mais point encore convulsivantes et des doses de 1/48-1/96-1/240 de grain de sulfate d'atropine (0.0012-0,0006, 0,0002 dixmilligrammes), c'est-à-dire des doses très faibles, capables de produire l'accélération du pouls et la sécheresse du gosier, mais impuissantes, même chez le chien beaucoup plus sensible pourtant à l'atropine que le lapin, à vaincre le narcotisme morphinique.

Koning[2], après avoir étudié avec soin chez le lapin les symptômes de l'empoisonnement par la morphine et ceux de l'empoisonnement par l'atropine, combine les deux toxiques et il observe, entr'autres phénomènes, que l'excitation cérébrale atropinique est très vite supprimée par la morphine qui en revanche, comme on pouvait s'y attendre, accentue la narcose produite par les fortes doses d'atropine.

Les convulsions toniques dues aux doses élevées de morphine sont empêchées par l'atropine et les convulsions cloniques sont notablement diminuées ; mais, ajoute Koning lui-même, il n'importe pas tant de savoir si un des symptômes de l'empoisonnement par un des deux toxiques peut disparaître par l'administration de l'autre, mais bien si une dose mortelle de l'un peut être empêchée dans son action fatale par une dose de l'autre.

Comme on l'a vu, nous ne pouvons souscrire à cette conclusion, en ce sens que nous ne croyons pas que la recherche de l'antagonisme léthal puisse donner des renseignements utilisables en clinique.

Reese[3] a aussi expérimenté sur le chien et a trouvé que la morphine renforçait la paralysie atropinique sans produire de convulsions. Il s'étonne de la tolérance des chiens pour l'atropine, mais il en abuse un peu en employant des doses très fortes

[1] *Loc. cit.*, p. 100.
[2] KONING. *Loc. cit.*
[3] REESE. Sur l'antagonisme entre les poisons. *American Journ. of med. Sc.* N. S. CXXII, p. 373. Avril 1871 in *Schmidt's Jahrb.* 150, p. 267, in *Cannstadt's Jahresbericht*, 1871, I, p. 370.

(jusqu'à 0,25 centigr. pour un chien de grosseur moyenne). Il a la sagesse au moins de reconnaître qu'on ne peut tirer d'expériences sur les animaux des conclusions applicables à l'homme.

Fröhlich[1] a vu les convulsions dues à la morphine s'affaiblir par l'action de l'atropine ; selon cet auteur, qui d'ailleurs employait avec de fortes doses de morphine, nécessaires pour amener la convulsion, de fortes doses d'atropine, cette atténuation provient de ce que le lapin meurt par affaiblissement cardiaque avant la période où autrement il aurait dû présenter des convulsions.

Corona[2]. à la suite d'expériences sur le chien et le lapin, admet un certain degré d'antagonisme partiel, unilatéral. Chez l'animal, il a toujours vu l'action hypnotique de la morphine l'emporter sur l'action excitante de l'atropine.

Jusqu'à ce moment les expérimentateurs se trouvaient à peu près d'accord, mais Binz entrait en lice suivi d'une brillante phalange d'élèves.

Sans vouloir insister sur les expériences de l'école de Binz signalées tout à l'heure à propos de la circulation et que nous allons retrouver quand nous traiterons de la respiration, notons que Binz[3] lui-même, en 1878 déjà, proclame l'atropine le spécifique par excellence de l'empoisonnement aigu par la morphine. La morphine, dit-il entr'autres, paralyse fortement les appareils excito moteurs, l'atropine fait disparaître cette paralysie... et excite le sensorium. A l'appui, Binz donne le protocole de deux expériences faites sur le chien.

Ces expériences furent le point de départ du travail d'Heubach[4] qui confirme les conclusions de son maître et qui constate réciproquement une action calmante de la morphine sur l'agitation atropinique.

Sur ce dernier point, du reste, l'accord paraît assez général. On ne peut citer que Knapstein[5] qui dans des expériences sur

[1] *Loc. cit.*

[2] Corona. Antagonisme entre la morphine et l'atropine. *Amer. Journ. of med. Sc.*, juillet 1876. — *Edinburg med. Journ.*, décembre 1876. — Analyse in *Journ. de Thérap.*, IV, 1877, p. 153.

[3] Binz. Art. Intoxicationen in *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, 1878, Bd. III, I Hälfte.

[4] *Loc. cit.*

[5] Knapstein. Ueber die gleichzeitige Wirkung von Atropin und Morphium. *Th. de Bonn*, 1878. — Sind Atropin und Morphium Antidote ? *Berl. klin. Woch*, 1878, n° 47, p. 691.

le chien a trouvé une exagération des convulsions atropiniques par la morphine et vice versa. Knapstein employait de très fortes doses des deux alcaloïdes et de ce fait il arrive naturellement à la conclusion qu'ils ne sont nullement à employer l'un contre l'autre comme contrepoison.

Lenhartz[1], après trois cas cliniques malheureux, se déclare adversaire irréconciliable de l'école de Binz qu'il attaque violemment dans plusieurs articles.

Il fait d'abord remarquer, ce qui est juste, que Binz et Heubach n'ont employé pour leurs expériences chez le chien que des doses faibles de morphine, doses incapables d'amener des symptômes menaçant l'existence. En effet, avec les doses de Binz et d'Heubach, le chien est simplement narcotisé, tandis que, comme Lenhartz le démontre fort bien, avec de fortes doses, après une période plus ou moins courte de narcotisme, la morphine tue l'animal en convulsions :

« La cause de la mort, dit Lenhartz[2], chez le chien empoisonné par la morphine est sans aucun doute les convulsions tétaniques. Contre ces convulsions — comme du reste on pouvait s'y attendre *a priori* — l'atropine se montre absolument impuissante. Si on n'arrive pas au tétanos, les doses de morphine étant insuffisantes, il n'y a alors aucun risque pour la vie de l'animal. Essayer l'influence de l'atropine dans de tels cas, me paraît, pour le but que je me suis proposé, une entreprise oiseuse *(müssiges Beginnen)*. Cela m'obligea, bien au contraire, à employer de fortes doses de morphine, dangereuses pour la vie de l'animal. Dans tous ces cas l'effet favorable de l'atropine a manqué. Si nous nous demandons maintenant, s'il est permis d'après les données de l'expérience de recommander le traitement antidotique par l'atropine dans l'empoisonnement aigu par la morphine chez l'homme, nous devons répondre par un non énergique. »

Sauf dans sa dernière conclusion, Lenhartz a vu juste. Il est certain que si l'on veut étudier l'antagonisme *léthal chez l'ani-*

[1] Lenhartz. Klinische Beiträge zur Lehre vom Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1887, t. XL, p. 574. — Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der acuten Morphinvergiftung und des Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. *Arch. für exp. Patholog. und Pharmakol.*, 1887, XXII, p. 337. — Ueber den Antagonismus zwischen Morphin und Atropin vom klinischen und experimentellen Standpunkte. *Deutsch. med Woch.*, 1886, p. 712.

[2] *Arch. für exp. Patholog. und Pharmak.*, 1887, t. XXII, p. 350.

mal, il faut pousser l'empoisonnement par la morphine jusqu'à la période convulsive. Or, quand l'animal en est là, l'adjonction d'une dose moyenne ou forte d'atropine risque de hâter sa fin et, si l'on veut employer ce médicament, il faut recourir à des doses presque infinitésimales comme Bashford l'a fort bien démontré pour le rat. Or, c'est ce que n'a pas fait Lenhartz. Il donne à ses chiens, après les fortes doses de morphine, des doses encore notables d'atropine et il n'en observe pas de bénéfice, si ce n'est, comme nous l'avons déjà dit, au point de vue circulatoire. Pour les convulsions, ce par quoi meurent les chiens, il y a, selon Lenhartz, action cumulative, au contraire de ce qu'avaient admis Koning et Fröhlich; c'est sans doute encore dans les doses employées qu'il faut chercher la raison de cette divergence.

Il est à peine nécessaire de dire que Binz ne laissa pas passer les travaux de Lenhartz sans protester. Il répète en 1887 [1] ce qu'il avait déjà dit antérieurement, que l'atropine augmente l'excitabilité réflexe diminuée par la morphine

L'excitabilité pour les irritants extérieurs qui chez les animaux morphinés était à peu près nulle a été aussitôt rétablie par une dose complètement inoffensive d'atropine [2]. C'est donc un excellent antagonisme psychique.

Ce que Binz n'a pas dit et ce qui aurait été son argument le plus concluant, c'est que si l'on veut pouvoir appliquer les données expérimentales à la clinique, il faut se borner à donner les doses narcotiques de morphine, afin que l'animal se trouve, au moment où il reçoit l'atropine, dans un état comparable à celui dans lequel se trouve l'homme empoisonné par l'alcaloïde de l'opium. On a l'impression à la lecture des travaux de Binz et de ses élèves, que cette notion est pour ainsi dire à l'état latent chez eux. C'est d'instint qu'ils s'en sont tenus à des doses véritablement instructives et c'est faute de n'avoir pas su justifier cet instinct qu'ils ont prêté incontestablement le flanc à la critique. On ne pouvait tirer de leurs expérience la conclusion qu'ils en déduisaient sans passer par l'intermédiaire de la notion qui est à la base de notre travail, notion qui leur a échappé.

Ainsi les adversaires n'étaient ni les uns ni les autres sur un terrain solide et c'est pourquoi la victoire restait indécise. Il

[1] BINZ. Ueber die erregenden Wirkungen des Artropins, *Deutsch. med. Woch.*, 13 janv. 1887, p. 21.
[2] BINZ, *Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, 1887, XLI, p. 174.

n'y a pas lieu d'insister davantage sur les détails de cette polémique.

Quelques années après, en 1891, Binz entrait de nouveau dans la lice contre Orlowski qui venait de publier sa thèse[1] sous la direction d'Unverricht. Ce dernier s'est mêlé aussi au combat, mais y apportant des armes plus dangereuses pour lui que pour son adversaire.

La morphine, dit Orlowski en substance, — et il le prouve aussi par ses expériences — la morphine, qui est un convulsivant ne saurait être en aucune façon l'antagoniste de l'atropine.

Binz[2] répond que le fait que la morphine est convulsivante n'empêche pas cet alcaloïde de calmer les convulsions atropiniques et plus particulièrement l'excitation cérébrale. Réciproquement, et il le répète une fois de plus, on améliore par l'atropine l'activité cardiaque, respiratoire et réflexe de l'animal morphinisé. « Si d'autres, dit-il, ne réussissent pas leurs expériences, il n'y a aucun intérêt à rechercher les causes de leur insuccès. » Et rappelant la conclusion d'Heubach : « qu'on peut toujours établir les conditions des expériences de telle sorte qu'elles mettent en lumière un antagonisme réciproque entre la morphine et l'atropine en ce qui concerne les fonctions essentielles de la vie ». il ajoute : « On peut aussi faire des expériences de telle façon que l'antagonisme ne soit pas mis en évidence. »

Unverricht[3] de ses recherches sur l'excitabilité de la substance grise, conclut que la morphine se comporte autrement que le chloral, l'éther, etc., en ce sens qu'elle augmente cette excitabilité et qu'elle favorise les convulsions, et l'année suivante[4] il affirme que les convulsions de l'atropine ne sont pas diminuées par la morphine.

Quant à l'action de l'atropine dans l'intoxication par la morphine, Orlowski et Unverricht nient avec acharnement qu'elle puisse être favorable. Ils se basent sur des arguments cliniques fort discutables et que nous discuterons plus loin, et sur des

[1] ORLOWSKI. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Atropin auf die Respiration. *Th. de Dorpat*, 1891.
[2] BINZ, Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. *Centralbl. f. klin. Med.*, 19 Déc. 1891, n° 50, p. 968.
[3] UNVERRICHT. Zur Lehre vom Antagonismus zwischen Atropin und Morphium. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1891, 7 nov , n° 45, p. 849.
[4] UNVERRICHT, Atropin und Morphin. *Centralbl. f. klin. Med.*, 23 janv. 1892, n° 3, p. 49.

arguments expérimentaux tirés de leurs propres recherches. Or, disons seulement qu'Unverricht usait de quantités folles d'atropine jusqu'à 273 fois plus fortes que celles d'Heubach et de Binz.

En présence de pareilles divergences de doses, on n'aurait pu que s'étonner d'arriver aux mêmes résultats.

Les doses colossales d'atropine ne peuvent avoir qu'un résultat : assommer l'animal. Traiter l'intoxication morphinique par un emploi si peu judicieux de son antagoniste est un procédé comparable à celui d'un masseur qui taperait du gourdin sur un hématôme pour le faire résorber. Passons donc sur la polémique entre Binz [1] et Unverricht [2] sans nous attarder aux propos peu amènes échangés entre ces auteurs.

Par son analogie avec un grand nombre d'observations cliniques, l'histoire de l'empoisonnement du chien du Dr Haumann [3] mérite d'être rapportée ici. L'animal devait être tué. Il reçut une forte dose de morphine. Le lendemain il vivait encore, à moitié paralysé des pattes postérieures, sans forces et ne réagissant pas aux appels. Après deux injections sous-cutanées de 0,07 centigrammes d'atropine chacune, l'animal se met à aboyer et à sauter joyeusement vers son maître. Il boit du lait avec plaisir et quelques heures après il pouvait être considéré comme revenu à l'état normal.

§ 5. Expériences sur l'antagonisme au point de vue de la respiration.

Passons maintenant en revue les expériences sur l'animal ayant trait à l'action respiratoire réciproque des deux substances qui nous occupent.

Cette revue sera, comme nous l'avons dit, forcément parallèle à celle que nous venons de faire sur l'excitabilité réflexe et l'état psychique. Les polémiques signalées tout-à-l'heure portaient aussi sur les phénomènes respiratoires.

Pour nous, nous croyons que l'étude de la fonction respiratoire est tout-à-fait fondamentale si l'on veut obtenir au laboratoire des réponses aux questions cliniques, ou pour parler

[1] Binz. *Centralbl. für klin. Med.*, 1892, p. 82 et 146.
[2] Unverricht. *Centralbl. für klin. Med.*, 1892 p. 49 et 146.
[3] In Vollmer, *Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, XXX, 1892, p. 395.

plus justement une réponse à la *question clinique* qui nous intéresse ici.

Mais avant d'aborder les travaux expérimentaux se rapportant à l'antagonisme respiratoire des deux alcaloïdes, rappelons brièvement leur action respective sur la respiration.

L'action de la morphine sur la fonction respiratoire peut se résumer comme suit : d'abord accélération fugace (Laborde et Calvet), puis ralentissement accentué avec longues périodes d'apnée, puis accélération respiratoire aux périodes préconvulsive et subconvulsive, accélération s'accentuant encore à la période convulsive qui se termine par la mort.

Cela est vrai pour les animaux de laboratoire les plus usuellement employés (chiens, lapins), mais il faut savoir que d'autres mammifères, le chat, la chèvre, etc., comme les travaux de Guinard l'ont si nettement montré, réagissent à la morphine surtout par des phénomènes d'excitation, partant par de l'accélération respiratoire sans ou presque sans phase de dépression. Quant à l'homme, comme nous l'avons déjà dit, il meurt à la période de dépression respiratoire et précisément par le fait même de cette dépression.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que chez l'homme la morphine agit sur la respiration par l'intermédiaire des centres bulbaires en les paralysant d'une façon particulièrement intense et précoce. La même explication vaut pour la phase correspondante de l'intoxication du lapin ou du chien, mais comment expliquer qu'après avoir paralysé le centre respiratoire de ces animaux, la morphine l'excite de nouveau à une phase plus avancée de l'empoisonnement ? Il y a là un fait paradoxal, unique, d'un corps qui agirait d'abord comme paralysant puis comme excitant. On trouverait un curare qui, après avoir d'abord paralysé la plaque motrice, augmenterait à plus haute dose l'excitabilité musculaire par l'excitation des mêmes éléments nerveux que ce ne serait pas au fond beaucoup plus extraordinaire. Pour tourner cette difficulté, Filehne[1] admet que tout en continuant à paralyser graduellement le centre respiratoire bulbaire, la morphine augmente d'abord puis diminue les *résistances physiologiques* qui s'interposent entre le centre et les organes périphériques.

[1] Filehne. Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmens. *Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, 1879-1880, t. X, p. 442, t. XI p. 45.

Quoiqu'il en soit de cette théorie, Filehne a bien vu comment se comporte l'homme à l'égard de la morphine : l'homme meurt avant que l'accélération respiratoire commence à se manifester. Il nous importe donc, comme nous l'avons indiqué plus haut, si nous voulons recevoir du laboratoire des réponses applicables à l'homme, d'étudier l'animal quand son centre respiratoire est, ou plus justement paraît, paralysé au maximum, alors qu'il est dans une situation comparable à celle de l'homme mourant par la morphine.

Il nous importera donc aussi de savoir si l'action de l'atropine se manifeste par une notable excitation du centre respiratoire, et c'est bien ce qui ressort des travaux ayant pour but d'étudier la pharmacodynamie de l'atropine.

Les travaux de von Bezold[1] et de von Bezold et Blœbaum[2] faits à Würzburg sur ce sujet méritent de nous arrêter. Ces expérimentateurs arrivent à la conclusion que l'atropine a une action nettement excitante sur le centre respiratoire. L'accélération respiratoire qui résulte de l'administration de doses moyennes de sulfate d'atropine est indépendante de l'excitation psychique en général concomitante, mais pouvant aussi manquer, elle ne dépend pas non plus de la pression sanguine ni de l'oxygénation du sang.

Ces auteurs mettent bien en lumière un fait d'apparence paradoxale : Si l'on injecte la solution d'atropine dans la jugulaire, il se produit un ralentissement respiratoire très passager précédant l'accélération. Au contraire si l'injection est poussée dans la carotide l'accélération est immédiate. Ce fait provient de l'action toute particulière de l'atropine sur les terminaisons du vague. De même que les terminaisons intracardiaques, les terminaisons intrapulmonaires sont paralysées par l'atropine. Quand cette paralysie se produit avant l'excitation centrale, on la perçoit par un ralentissement respiratoire d'origine reflexe. Ce ralentissement ne dure pas, parce que bientôt après le sang chargé d'atropine se porte au centre dont l'excitation engendre l'accélération respiratoire.

[1] Von Bezold. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg für das Gesellschaftsjahr, 1865-1866, p. 6. *Neu-Würzburger Zeitung*, 12 févr. et 16 mai 1866.

[2] Von Bezold et F. Blœbaum. Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg*, t. I, 1867, p. 3.

Si l'on injecte donc l'atropine par les carotides, l'action centrale se produira la première et l'accélération respiratoire qui en résultera ne permettra pas à l'expérimentateur de se rendre compte de la paralysie des vagues.

De même si l'on coupe les nerfs vagues avant de faire l'injection d'atropine dans la jugulaire, le ralentissement respiratoire passager ne se produira pas, mais seulement l'accélération d'emblée.

A Würzburg aussi, des travaux importants sur la morphine ont été faits par Gscheidlen [1]. Cet auteur a étudié avec un soin particulier l'action déprimante de la morphine sur le centre respiratoire. Il a expérimenté sur le chien et le lapin sans jamais aller jusqu'aux doses convulsivantes.

Gscheidlen admet, en comparant ses expériences sur la morphine à celles de von Bezold sur l'atropine, un antagonisme entre ces deux corps au point de vue respiratoire.

Et c'est bien en effet la conclusion *a priori* qui paraît résulter de la comparaison des expériences sur la morphine (Cl. Bernard Gscheidlen, Filehne, Bœck et Bauer, Leichtenstern) avec les expériences sur l'atropine (von Bezold et Blœbaum, Nothnagel et Rossbach). Si l'antagonisme réciproque existe bien en réalité, l'effet de l'excitant du centre respiratoire doit être capable de diminuer l'effet du paralysant.

Mais, ici encore, nous devons nous rappeler que l'antagonisme n'est toujours que partiel et que les doses ont une influence primordiale. En passant en revue les expériences faites sur l'antagonisme au point de vue respiratoire, nous allons retrouver les mêmes divergences que tout-à-l'heure à propos de l'état psychique, divergences d'opinions aussi bien explicables par les différences des doses employées. Il est clair que l'atropine à doses énormes devient elle aussi un paralysant des centres et qu'on n'a plus alors aucun bénéfice à attendre d'elle dans l'intoxicatien morphinique à la période de ralentissement respiratoire. — D'autre part, à la période convulsive, alors que la respiration est fortement accéléré, l'animal ne sera pas préparé à bénéficier de l'emploi de l'atropine, puisque celle-ci ne pourra suivant les doses qu'augmenter l'excitation ou abréger l'agonie.

[1] GSCHEIDLEN. Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsauren Morphiums. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg*, t. II, 1869, p. 3.

Chez le chien, Harley[1] qui, il faut se le rappeler, n'employait que la dose narcotique de morphine, note bien une amélioration de la respiration en injectant l'atropine au cours de l'intoxication morphinique, mais il en voit le bénéfice surtout parce que cette liberté de la respiration facilite l'action du cœur.

Koning, en 1870, note chez le lapin que d'une part la respiration accélérée par l'atropine est ralentie par la morphine et que d'autre part la respiration ralentie et rendue irrégulière par la morphine est accélérée et régularisée par l'atropine.

Corona, en 1877, conclut de ses recherches expérimentales que la morphine ralentit, que l'atropine accélère la respiration, mais il n'en tire pas de conclusions cliniques précises.

Il n'en est pas de même d'Husemann[2] qui considère que dans l'intoxication par les opiacés, l'atropine peut remplacer, dans une certaine mesure, la respiration artificielle[3].

Heubach, en 1878, quoique s'intéressant particulièrement à la fréquence du pouls et à la pression sanguine, n'oublie pas d'observer la respiration. Presque à chaque expérience chez le chien il voit la fréquence respiratoire, abaissée par les doses modérées de morphine 0,07 à 0,15, se relever par l'administrade 1 à 2 milligrammes de sulfate d'atropine. En revanche dans une expérience où la dose de morphine avait été plus élevée, 0,20, les résultats n'ont pas été favorables.

Dans les expériences confirmatives instituées par Binz, le maître d'Heubach, on voit chez deux chiens les respirations s'abaisser au chiffre de 22 et 26 par minute sous l'influence de 0,075 et 0,15 de chlohydrate de morphine et se relever ensuite à 52 et 32 par minute sous l'influence de 0,0005 et 0,002 d'atropine, ceci sans préjudice de l'amélioration de l'état général et du pouls. En comparant les chiffres de ces deux expériences de Binz, on voit bien que les résultats, quoique de même sens, sont infiniment moins brillants après les doses élevées de morphine qu'après les doses faibles.

Witkowski (1879), qui combat les idées de l'école de Binz au

[1] Harley. Old Vegetables Neurotics, p. 280, conclusion II, London 1869.

[2] Husemann. Antagonistische und antidotarische Studien, *Arch. für exper. Path. und Pharmak.*, 1877, t. VI, p. 413.

[3] Selon Husemann et Falck (Der Antagonismus der Gifte. *Sammlung klinischer Vortræge*, n° 159, p. 1391), l'atropine est indiquée au même titre dans l'empoisonnement par le chloral.

point de vue circulatoire, admet cependant que la morphine déprime la respiration et que l'atropine comme excitant de cette fonction peut avoir de l'utilité. Et certes sur ce point là, Binz n'a pas cherché à le contredire ou à le faire contredire par un de ses élèves.

Avec Lenhartz l'accord cesse. Cet auteur, comme nous l'avons déjà dit, reprochait à l'école de Binz l'emploi chez l'animal de doses de morphine trop faibles, certainement et de beaucoup insuffisantes pour entrainer la mort. Nous avons dit comme quoi à notre avis Lenhartz avait raison tout en ayant tort; raison si l'on ne considère que l'animal, tort si l'on veut pouvoir appliquer à la clinique humaine les résultats de l'expérience.

Voici ce que fait Lenhartz. Il donne de fortes doses de morphine à ses chiens qui meurent en convulsion après avoir présenté des phénomènes d'excitation, entr'autres l'accélération de la respiration. Vous voyez bien, dit Lenhartz, que la morphine ne nuit pas à la respiration. Or, en donnant de l'atropine à un chien qui convulse sous l'influence de la morphine, Lenhartz hâte la mort, d'où il tire la conclusion que l'atropine est nuisible et exerce avec l'autre alcaloïde une action cumulative sur les convulsions et sur l'acte respiratoire.

Binz [1] répond comme de juste que la morphine n'est pas convulsivante chez l'homme. En outre il expérimente à nouveau toujours avec les faibles doses de morphine. Cette fois-ci il ne se contente pas de compter le nombre des respirations, mais il mesure le volume de l'air inspiré en 30 secondes.

Un lapin de 1850 gr. qui, sous l'influence de 0.02 centgr. de chlorhydrate de morphine inspirait 101 cc. en 30 secondes en inspire 147 après l'administration de 0.02 centgr. de sulfate d'atropine (dose très faible pourtant pour le lapin) et jusqu'à 202 cc. après réitération de la même dose. Un lapin de 1900 gr. inspirant normalement 330 cc. d'air en 30 secondes ne respire plus que 99 cc. dans le même temps après 0.04 centgr. de morphine, mais sa respiration se relève jusqu'à 213 après 0.08 centigr. d'atropine donnés après la morphine.

Binz publie cinq expériencss analogues. Dans une seule, le nombre de respirations a été compté à côté des centimètres cubes inspirés et il est à remarquer que ces deux quantités ont

[1] Binz. Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins. *Deutsch. med. Woch.*, 13 janv. 1887 p. 21. — *Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, 1887. XLI p. 174.

varié avec un parallélisme remarquable. Je cherche à voir ainsi, dit Binz, si chez l'animal l'atropine a une action thérapeutique sur les fonctions vitales importantes, action qui soit utilisable chez l'homme.

Unverricht en 1891 [1], comme nous l'avons vu, combat les opinions de Binz en soutenant comme Lenhartz que la morphine est avant tout un convulsivant. En 1892 [2] il s'efforce de montrer que l'homme empoisonné par la morphine pas plus que l'animal, n'est justiciable du traitement par l'atropine.

Il signale dans ce dernier travail des expériences faites chez le chien par son élève Orlowski [3] d'où il ressort que le volume respiratoire de l'animal normal diminue plus ou moins sous l'influence de l'atropine, tandis que la fréquence respiratoire tend à rester invariable.

Remarquons qu'Orlowski pouvait avoir ces résultats complètement faussés par les conditions où il se plaçait. Il trachéotomisait ses chiens et si tôt après il observait que la respiration était très accélérée de même que le volume d'air inspiré considérablement augmenté. C'est donc sur des animaux dans un état psychique et respiratoire absolument anormal qu'Orlowski expérimentait. Il obtenait, il est vrai, après l'administration de l'atropine une diminution respiratoire, mais cette diminution pouvait aussi bien être le fait d'une action accessoire de cet alcaloïde sur les fibres sensitives ou, plus simplement encore, le fait qu'avec l'accoutumance à sa désagérable situation le chien tend à se calmer. Du reste, malgré d'assez fortes doses d'atropine, la respiration restait encore bien supérieure à ce qu'elle était avant la trachéotomie.

Binz [4] réplique en outre à Unverricht que le fait qu'il n'y a pas augmentation de la respiration chez l'animal sain ne prouve pas que cette augmentation ne puisse se produire chez l'animal morphiné.

En outre Binz engage deux de ses élèves, Vollmer et Levison,

[1] UNVERRICHT. Zur Lehre vom Antagonimus zwischen Atropin und Morphium. *Centralbl. f. klin. Med.* 7 nov. 1891 p. 849.

[2] UNVERRICHT. Atropin und Morphium. *Centralbl. f. klin. Med.* 23 janv. 1892, n. 3 p. 49.

[3] ORLOWSKI. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Atropin auf die Respiration. *Th. de Dorpat* 1891.

[4] BINZ. Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. *Centralbl. f. klin. Med.* 19 déc. 1891 n. 51 p. 968. — Morphium und Atropin. *Centralbl. f. klin. Med.*, 6 février 1892, n° 5 p. 82.

à reprendre l'étude expérimentale de ce sujet au point de vue plus particulier de la respiration.

Cependant Wood et Cerna[1] publient en Angleterre le résultat d'expériences venant aussi appuyer fortement la manière de voir du professeur allemand. Ces auteurs définissent l'excitant de la respiration comme une substance capable d'augmenter la quantité d'air inspiré dans un temps donné. Ils ne tiennent pas compte de la fréquence respiratoire. Ils établissent d'abord que le chloral est dépresseur de la respiration, de même que la morphine dans la première phase de son action. Leurs conclusions sont que l'atropine est un excitant direct et puissant de la respiration. Elle agit comme tel chez l'animal sain et chez l'animal chloralisé.

De son côté Vollmer[2] arrive à des conclusions semblables. Il commence par une critique serrée des expériences d'Unverricht-Orlowski. Le plus souvent Orlowski a injecté l'atropine en dose massive dans la jugulaire, ce qui produisait des convulsions et par conséquent rendait complètement impossible d'apprécier la respiration. Orlowski a cependant eu deux expériences montrant l'action excitante de l'atropine sur le centre respiratoire, mais il néglige d'en tenir compte attribuant cette augmentation respiratoire à l'excitation psychique. En outre, au point de vue des doses employées par ces auteurs, point sur lequel nous avons déjà insisté tout-à-l'heure, Vollmer se livre à une petite étude comparative qui ne manque pas de piquant.

Voici la moyenne des doses employées avant lui chez le chien par :

Binz-Heubach	1877	Morphine	0.0446,	Atropine	0.00067
Unverricht-Orlowski	1891	»	0.0076,	»	0.14335

De plus Heubach a injecté l'atropine sous la peau, Orlowski dans le sang. Si, dit Vollmer, d'après la pharmacopée allemande, on considère l'atropine comme trente fois plus toxique que la morphine, on voit qu'Unverricht-Orlowski ont employé en moyenne 564 fois plus de contre poison que de poison. « Ils ont de la sorte simplement montré qu'on pouvait faire convulser et tuer un chien par de fortes doses d'atropine, ce qui est connu depuis longtemps et ce dont personne ne doutait ».

[1] Wood et Cerna. The effects of drugs and other agences upon the respiratory movements. *Journal of physiology*, 1892, p. 870.

[2] Vollmer. Versuche über die Wirkung von Morphin und Atropin auf die Athmung. *Arch. fur exper. Path. und Pharmak.*, 1892, XXX, p. 385.

Vollmer a refait sur le chien des expériences que Binz avait faites sur le lapin. Il donnait à ses animaux de 0.01 à 0.12 ctgr. de morphine, puis 0,04, 0.08 et 0.12 centigrammes d'atropine. Il n'a pas tenu compte de l'état de la respiration avant la narcose par la morphine, parce que, dit-il, l'excitation psychique, la trachéotomie, l'immobilisation, mettent l'animal dans un état tout-à-fait anormal et que dans ces conditions là les mesures respiratoires n'ont plus aucune valeur. A part l'abaissement très passager de la respiration qui se produit lorsque l'atropine est injectée dans la jugulaire, il a eu, comparativement à ce qu'était le volume respiratoire après l'administration de la morphine, des augmentations de ce volume allant jusqu'à 133 °/o, le plus souvent entre 20 et 40 °/o.

Vollmer se refuse à décider si l'atropine agit comme excitant direct de la respiration ou par un mécanisme indirect. Il lui paraît de même tout à fait indifférent qu'on nomme cette action antagoniste ou qu'on rejette cette dénomination. Le seul fait lui parait important et indéniable.

Levison [1] a cherché à préciser les conditions et le mode d'action de l'atropine. Injectée à petite dose et directement vers le cerveau par la carotide, elle augmente le volume respiratoire. Avec l'injection simultanée de morphine et d'atropine l'action du premier de ces alcaloïdes l'emporte toujours sur celle de l'autre, même employé à plus forte dose, mais néanmoins la respiration n'est pas aussi diminuée qu'elle l'aurait été par la morphine seule. Si on injecte le mélange morphine-atropine dans la jugulaire au lieu de la carotide, l'action spéciale de l'atropine sur les terminaisons du vague (action déjà signalée par von Bezold, Vollmer) s'ajoutant alors à l'action de la morphine sur les centres, on a un abaissement primitif mais passager de la respiration beaucoup plus considérable qu'avec la morphine seule. Il est vrai que par la suite la respiration se relève beaucoup plus rapidement grâce à l'atropine. Néanmoins l'abaissement primitif est assez net et assez marqué pour que Levison déconseille formellement l'emploi des injections intraveineuses d'atropine chez l'homme empoisonné par l'opium ou son alcaloïde principal. Par l'injection sous cutanée, comme par l'injection carotidienne, l'action centrale de l'atropine voile

[1] Levison. Ueber den therapeutischen Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. *Th. de Bonn*, 1894. — Ueber den Einfluss des Atropins auf die Athmungsgrösse, *Berl. klin. Woch.*, 1894, n. 39, p. 891.

absolument cette action sur les terminaisons pulmonaires du vague.

Levison note encore que, même chez l'animal dont les vagues sont sectionnées, l'arrivée brutale d'une forte dose d'atropine dans les centres nerveux produit un abaissement respiratoire avec un état convulsif pouvant être dangereux. C'est encore une raison pour rejeter l'emploi chez l'homme de l'injection intraveineuse d'atropine, ce toxique pouvant, à dose trop massive, avoir des effets inverses de ceux qu'on recherche. Or on sait combien l'homme est plus sensible à l'atropine que le lapin et même que le chien.

Stimulé par quelques cas cliniques défavorables, Unverricht, revient à la charge en 1896 [1]. Sans vouloir entrer ici dans la discussion des arguments cliniques, nous ne retiendrons que le résultat de quelques expériences sur le chien. Cette fois-ci, Unverricht trouve bien une augmentation du volume respiratoire avec l'atropine, mais au moment où des secousses musculaires montrent déjà les effets les plus nuisibles exercés par le poison sur le système nerveux. Comme conclusion, il déclare que l'atropine a sur la respiration une action *pleine de mystère*, et que ce médicament ne se recommande à aucun titre dans l'intoxication grave par la morphine.

Nous avons déjà dit à plusieurs reprises comment on pouvait expliquer par les fortes doses employées les résultats et l'opinion si catégorique d'Unverricht [2]. Nous n'y reviendrons pas.

§ 6. — Expériences sur l'antagonisme au point de vue des dimensions de la pupille.

Nous avons laissé de côté jusqu'à présent ce qui a trait à l'antagonisme entre l'atropine et la morphine au point de vue du vomissement, de la défécation, de la miction, des dimensions pupillaires. Nous ne croyons pas devoir attacher à ces points une grande importance. Ils furent du reste presque complètement négligés des expérimentateurs.

[1] Unverricht. Ueber den schälichen Einfluss der Atropin auf die Athmung. Ein Beitrag zur Lehre von Antagonismus zwischen Atropin und Morphin, *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 533.

[2] Binz. Die Wirkung übergrosser Gaben Atropin auf die Athmung. *Berl. klin. Woch.*, XXXIII, n° 40, 1896.

Harley note cependant que l'atropine peut prévenir les effets nauséeux de la morphine chez le chien.

Quant à l'iris, nous connaissons assez la façon de réagir de cet organe aux deux alcaloïdes qui nous intéressent pour ne pas nous étonner de voir le myosis morphinique céder à l'atropine et au contraire la mydriase atropinique résister à la morphine. En effet la morphine contracte la pupille par action narcotique centrale en diminuant ou supprimant le tonus psychique qui normalement la dilate; la morphine n'a pas d'action périphérique sur l'iris lui-même. Au contraire, c'est précisement par action périphérique sur les terminaisons nerveuses de l'iris que l'atropine produit la mydriase.

On comprend donc que Koning, Fröhlich, Witkowski, etc. aient vu la mydriase due à l'atropine persister malgré l'administration subséquente de morphine. Knapstein a bien vu, d'autre part, le myosis provoqué par la morphine disparaître avec l'atropine et c'est même le seul fait qu'il concède aux partisans de l'antagonisme, tandis que Witkowski, qui expose comme nous l'action réciproque de la morphine et de l'atropine sur l'iris, jugeant avec raison qu'il n'y a pas là de fait d'antagonisme direct, ajoute : « De la sorte, le meilleur argument des partisans de l'antagonisme soi-disant physiologique entre la morphine et l'atropine perd toute valeur ».

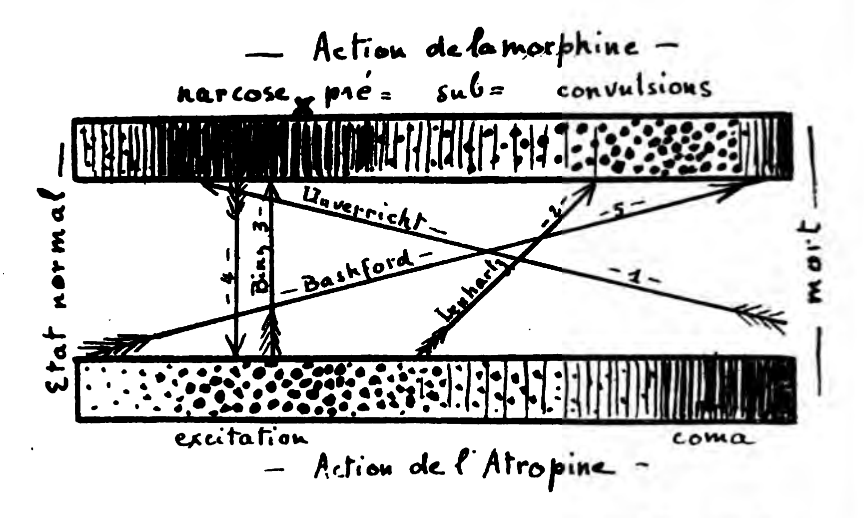
Cette conclusion est insuffisante. Il n'y a là, il est vrai, qu'un phénomène très secondaire; cependant il peut avoir une utilité en clinique en montrant, chez les sujets traités par l'atropine, le degré d'intensité de l'action du médicament, en mettant ainsi en garde contre l'emploi de doses trop fortes et trop répétées.

§ 7. — Résumé.

Si nous voulons résumer maintenant l'ensemble des expériences que nous venons de passer en revue, ou tout au moins des plus importantes, nous pourrons le faire par un petit dessin qui n'a aucune autre prétention que celle de faire sauter aux yeux les raisons des polémiques entre les pharmacologues. Qu'on nous pardonne son allure simpliste et schématique.

L'action de la morphine et celle de l'atropine chez l'animal — chien et lapin — y sont représentées chacune par une large ligne dans laquelle le pointillé correspondra à l'excitation, les

ombres verticales à la paralysie du système nerveux central, du centre respiratoire en particulier. Chacune de ces lignes montre donc de gauche à droite la marche générale de l'intoxication par l'un de deux alcaloïdes, soit qu'on le donne à doses répétées, soit qu'on le donne en une fois à forte dose graduellement absorbée. La croix noire désigne le moment où l'homme meurt par la morphine. Les expériences sont représentées par des flèches tracées entre les deux lignes. Le point de départ correspond à la dose du contrepoison donnée à un animal dans l'état désigné par le point d'arrivée.



Au risque de paraître enfantin, nous pouvons dire que les flèches qui vont du pointillé au pointillé ou des traits noirs aux traits noirs, indiquent des expériences où les deux alcaloïdes se sont montrés synergiques plutôt qu'antagonistes. Tels sont les expériences d'Unverricht donnant des doses énormes d'atropine contre de faibles doses de morphine (flèche 1), telles sont les expériences de Lenhartz donnant contre la dose convulsivande de morphine des doses excitantes d'atropine (flèche 2). Si au contraire, comme Binz et ses élèves, nous donnons la dose excitante d'atropine contre la dose narcotique de morphine — pointillé contre trait - - nous obtiendrons un effet antagoniste (flèche 3). Inversément on peut donner la morphine pour calmer le délire et l'agitation atropinique — trait contre pointillé (flèche 4).

Enfin le même graphique, en représentant les expériences si intéressantes de Bashford, (flèche 5) montre pourquoi elles ne donnent pas de conclusions directement applicables à l'homme.

Quant à nos expériences personnelles que nous allons exposer, la grande majorité en est désignée par la flèche 3.

(A suivre.)

Embaumement, conservation et désinfection des cadavres
Le formosalicylage des tissus animaux

Par H. CRISTIANI, G. DE MICHELIS et A. MOUKTAR

(Laboratoire d'hygiène et de pathologie expérimentale de l'Université de Genève.)

Avec Pl. I et II

Dans une précédente communication, accompagnée de démonstration de pièces, faite au Congrès international des Anatomistes [1], deux d'entre nous [2] avons montré quel était le résultat macroscopique de l'embaumement des cadavres fait avec des injections de glycérine formosalicylée. Nous avons exposé quelques détails sur les différents résultats obtenus selon qu'on employait un liquide concentré ou dilué, plus ou moins glycériné, et avons conclu en donnant la formule d'une solution qui dans les plus récentes expériences nous avait donné les meilleurs résultats. Cette formule, d'ailleurs, peut être chaque fois modifiée, selon qu'on désire un effet immédiat obtenu avec un petit sacrifice du côté esthétique, comme cela est nécessaire pour les embaumements pratiqués pendant l'été sur des corps déjà en état de putréfaction commençante ou même avancée, ou qu'on désire un effet éloigné, comme pour l'embaumement d'un corps destiné à être transporté au loin et exposé longtemps après au public ou même autopsié tardivement.

Nous avons poursuivi ces études et nous avons pu constater une série de faits permettant de porter sur cette méthode d'embaumement et de conservation des tissus un jugement plus définitif, ayant pu mettre en relief un grand nombre de ses avantages et ses inconvénients.

[1] Genève, 6-10 août 1905 (C. R. in *Verhandlungen der Anat. Gesellschaft*).
[2] CRISTIANI et DE MICHELIS, *loc. cit.*

Et le bilan que nous avons pu établir entre le pour et le contre nous permettra de la considérer comme inférieure à d'autres pour ce qui concerne la conservation des sujets dans un but de dissection, mais par contre absolument supérieure pour l'embaumement et pour la conservation dans un but d'autopsie tardive, d'étude histologique des organes et pour conserver des animaux entiers dans un but d'études zoologiques.

Lorsqu'il s'agit de la conservation d'un sujet destiné à la dissection, cette méthode présente le très grand inconvénient de durcir les tissus ; elle est donc inférieure à la méthode Laskowski (glycérine phéniquée) qui nous paraît rester la méthode de choix présentant tous les avantages qu'exige le but recherché : conservation de la forme, souplesse des tissus, absence d'odeur trop désagréable ou d'action trop caustique ou irritante sur les mains, les yeux et la muqueuse des voies respiratoires. Les modifications, notamment de la couleur, que ce procédé apporte à l'aspect des tissus, ne sont pas assez importantes pour constituer une contradiction à son emploi.

Mais lorsqu'il s'agit d'obtenir un embaumement de cadavre destiné à une longue conservation et où l'aspect extérieur doit primer le reste, aucune des méthodes couramment employées (acide phénique, crésol, sublimé, chlorure de zinc, etc.) et que nous avons étudiées comparativement, n'est capable de fournir des résultats plus favorables. Nous ne pouvons pas encore aujourd'hui montrer l'état de conservation de cadavres formosalicylés étudiés après exhumation plus ou moins tardive ; nous reviendrons sur des essais comparatifs institués avec des corps embaumés par différentes méthodes. Nous avons cependant pu faire différentes expériences comparatives de cadavres exposés à l'air, dans des conditions plutôt défavorables. Tantôt les animaux ayant servi à ces expériences d'embaumement étaient morts récemment, tantôt on avait laissé passer entre le moment de la mort et celui de l'injection conservatrice un laps de temps plus au moins long, de manière à obtenir des stades différents de décomposition. Quelques-uns des animaux étaient morts de maladies infectieuses ou avaient subi des injections dans différents organes ou cavités naturelles d'abondantes quantités de cultures de germes connus, dans le but d'en étudier la résistance après l'embaumement. Cette partie de nos recherches fera l'objet d'une étude spéciale. Nous avons enfin étudié histo-

logiquement l'état de différents organes immédiatement ou longtemps après l'embaumement.

Technique. — L'embaumement formosalicylique se fait, pour ainsi dire, de lui-même ; on n'a jamais (à moins d'accident ou de conditions très spéciales) besoin d'employer une pompe. Petite incision de la peau de quelques centimètres, mise à nu d'une artère — préférablement carotide ou fémorale — introduction d'une canule dans le bout central, vers le cœur ; cette canule est fixée à l'artère par une ligature.

Le liquide conservateur est versé dans un seau ou préférablement (pour éviter l'évaporation et par là l'affaiblissement du liquide) dans un grand flacon avec bouchon à deux trous dont l'un donne passage au tube-siphon et l'autre, protégé par un bouchon d'ouate, sert à l'entrée de l'air. Ce récipient est placé à une hauteur variable, un à trois mètres, selon la résistance à vaincre ; le tube-siphon est mis en communication avec la canule. Contrairement à ce qui se fait dans d'autres procédés, il n'est pas, dans la règle, nécessaire de se préoccuper du sang des veines ; le plus souvent il sort un peu de sang par le bout libre de l'artère, mais après un certain temps on remarque que le sang est remplacé par du liquide d'injection ; on pince à ce moment cette ouverture.

La durée de l'opération varie suivant la dimension du corps et les obstacles que rencontre le liquide. Un corps d'adulte exigera dans la règle six à douze heures ; les corps d'animaux petits (lapins) ou moyens (chiens) sont toujours gorgés de liquide dans l'espace de une à six heures. On reconnaît que la saturation a eu lieu, en premier lieu à la couleur de la peau sur laquelle on observe d'abord des taches blanchâtres correspondant aux territoires de différentes artérioles ; cette coloration blanche se diffuse peu à peu pour donner au corps une belle coloration assez uniforme qui pour la peau humaine prend tardivement un aspect cireux un peu jaunâtre. D'un autre côté, par les narines et la bouche il sort d'abord de l'écume blanche ou rosée et plus tard on remarque un suintement du liquide injecté ; ce moment indique aussi que le système circulatoire est gorgé. Une autre preuve que le but est atteint est fournie par le fait que les yeux redeviennent bombés ; ils reprennent même, lorsqu'ils étaient flétris, la tension et l'aspect vivant qu'ils avaient perdus et on remarque en même temps que le cristallin a une tendance à blanchir.

Pour les autres détails de l'embaumement, la pratique est la même que celle employée avec les autres méthodes, cependant la toilette du cadavre et les manipulations extérieures sont réduites au mininum, et on peut à la rigueur s'en passer.

Les expériences que nous avons faites étaient d'abord destinées à poursuivre l'observation de cadavres formosalicylés et en même temps à contrôler le sort de ces corps comparé à celui d'autres animaux embaumés par d'autres méthodes. Il faut distinguer ici entre l'embaumement d'animaux en bon état de conservation et celui d'animaux en état plus ou moins avancé de putréfaction, ainsi que entre l'embaumement d'été et celui d'hiver. Nos expériences ont été groupées de manière à ne comparer que des sujets traités dans des conditions et à des époques analogues.

Les animaux sur lesquels nous avons fait ces expériences, étaient des singes, des chiens, des chats, des lapins, des cobayes et des rats. A côté d'expériences poursuivies irrégulièrement au hasard des sacrifices que nous devions faire parmi nos animaux en expérience ou des décès qui se vérifiaient accidentellement parmi nos animaux ou ceux d'autres laboratoires de la Faculté de médecine (physiologie, histologie), nous avons commencé, il y a trois ans, à embaumer à peu de temps d'intervalle plusieurs groupes d'animaux, composés de chiens, de chats et de lapins. Ces animaux étaient la plupart du temps dans de bonnes conditions de conservation, notamment les chats et les lapins qui dans la règle avaient été sacrifiés peu de temps avant l'embaumement; comme nous le verrons plus loin, ces animaux qui étaient en expérience et devaient nous fournir des pièces à étudier (greffes thyroïdiennes) étaient d'abord embaumés et les pièces à examiner histologiquement n'étaient enlevées que plus tard, même plusieurs mois après ; ces ablations tardives nous permettaient quand même d'obtenir des préparations microscopiques en parfait état de fixation histologique.

Ces animaux étaient alternativement injectés avec des liquides différents. La quantité de liquide employé pour obtenir la saturation de l'organisme a été de $^1/_{12}$ à $^1/_{10}$ du poids de l'animal.

Les liquides avec lesquels nous avons expérimenté d'une manière systématique étaient les suivants :

Liquide n° 1 : Solution alcoolique de sublimé dans la glycérine (sublimé 5, alcool 100, glycérine 1000).

Liquide n° 2 : Acide phénique, solution à 5 % dans la glycérine (Laskowski).

Liquide n° 3 : Acide salicylique formolé (acide salicylique 3, alcool 100, formol 200, glycérine *ad* 1 litre).

A ce liquide nous ajoutons, dans les embaumements de corps en putréfaction ou pratiqués pendant l'été, environ 1 % de chloroforme ; cette substance est ajoutée avant le mélange avec la glycérine.

Les cadavres ont été ensuite gardés exposés à l'air, d'abord pendant quelques semaines au laboratoire même, pour pouvoir suivre pas à pas les modifications éventuelles qu'ils pouvaient présenter et plus tard ils ont été déposés dans une sorte de hangar qui servait d'entrepôt et était exposé à toutes les intempéries ; la température y était très chaude en été et très froide en hiver et il était notamment infesté par les rats et par les gerces.

Les premières modifications très manifestes et faciles à surveiller qu'on pouvait remarquer étaient les changements qui survenaient *dans les yeux*. Ceux-ci, qui n'avaient dans aucun cas subi de préparation spéciale, montrèrent dans les groupes n°s 1 et 2 d'abord une opacification de la cornée, puis ils se flétrirent, de manière qu'au bout de quelques mois ils avaient complètement disparu au fond des orbites.

Dans le groupe n° 3 par contre on ne remarquait aucun de ces phénomènes : la cornée gardait longtemps sa transparence quoique légèrement voilée, et les yeux restèrent bombés. L'examen histologique consécutif montra qu'il ne s'agissait pas d'imprégnation, mais de fixation à l'état de tension. La cornée était constituée par une mince lamelle souple et transparente et le globe de l'œil était vide de liquide. Ces différents tissus, après imbibition et lavage à l'eau, comme d'ailleurs les autres tissus et corps (nous y reviendrons plus loin), présentaient, au point de vue de leur structure, une conservation parfaite.

La fig. 7, planche I, montre un globe oculaire avec les tissus de l'orbite d'un lapin, environ une année après l'embaumement formosalicylé.

Des autopsies pratiquées six mois, un an, deux ans et trois ans après l'embaumement montrèrent avec l'emploi des liquides n°s 1 et 2 que les viscères abdominaux et thoraciques, lorsqu'ils existaient encore, étaient agglomérés en un bloc où il était difficile de distinguer les différents organes ; et même lors-

que morphologiquement cette distinction pouvait se faire, tous les tissus présentaient une même couleur brun rougeâtre, très uniforme.

Dans le groupe formosalicylé par contre, ces organes, tout en étant aussi ramassés contre la colonne vertébrale, gardaient quand même leur caractère propre : tous les organes étaient distincts, tant quant à la forme que quant à la couleur. Le foie et la rate avaient une couleur brune plus foncée, tandis que l'estomac et les intestins étaient blanchâtres ou grisâtres.

D'autres expériences ont été faites surtout en été avec des animaux en état plus ou moins avancé de putréfaction et souvent déjà remplis de larves de mouches à différents stades de développement.

Des corps en voie de putréfaction, injectés avec la solution phéniquée, n'ont pas été désodorisés très rapidement. Les larves qui se trouvaient dans les orbites, dans le nez, dans la bouche, dans le rectum, *ont continué de se développer* pendant quelque temps. Cette durée a été variable dans les différents cas, mais toujours beaucoup plus longue qu'avec les autres liquides conservateurs. Il nous est arrivé notamment une fois, chez un chien, de voir un amas de gros asticots dans le rectum continuer de se développer pendant trois jours ; le quatrième jour toutes les parties molles qui se trouvaient à la base de la queue se détachèrent et le squelette de la queue resta à nu, complètement dépouillé. Il est possible qu'une oblitération vasculaire ait empêché la pénétration du liquide dans cette région comme cela s'observe parfois dans les embaumements tardifs, surtout chez de petits animaux dont les extrémités subissent au préalable un certain degré de dessication, mais dans ce cas particulier il importe de noter qu'il s'agissait d'un chien d'assez grande taille.

Les corps injectés avec la glycérine sublimée se montrent plus résistants, cependant il n'est pas rare de voir, même 24 heures après l'embaumement, des vers vivants se promener à la surface du corps, notamment sur les cornées, ce qui, pour un embaumement de cadavre humain, ne laisse pas que de présenter des inconvénients, au moins au point de vue esthétique. La raison de cette action tardive du sublimé se trouve dans le fait que cette substance n'a pas d'action pénétrante ou, si l'on peut s'exprimer ainsi, *rayonnante*, c'est-à-dire qu'elle ne rend

stérile que les tissus qu'elle imbibe et que cette imbibition est plutôt longue à se produire.

Il en est tout autrement des corps en voie de putréfaction soumis aux injections formosalicylées; on voit dans ce cas, dès le commencement de l'injection survenir un grand remue-ménage parmi les colonies de larves commodément installées dans les lieux d'élection: bouche, nez, yeux, anus. Comme les rats, lorsque le navire sombre, ces hôtes quittent précipitamment leur séjour ; elles se hâtent, cherchant leur salut et on les voit fuir dans toutes les directions. Cependant leur fuite n'est le plus souvent pas assez rapide ; touchées par les vapeurs fatales, elles s'arrêtent, tombent en route comme paralysées et restent immobiles, embaumées à leur tour. Ce liquide a le précieux pouvoir de stériliser à distance, d'où la possibilité d'obtenir avec lui une fixation et une conservation, même des tissus qui n'ont pas été immédiatement imprégnés.

Les grands avantages de cette méthode de conservation consistent surtout dans le fait que l'action très rapide — mais non définitive — de la formaline est consolidée plus tard par l'action tardive, mais stable de l'acide salicylique. C'est la formaline qui communique au liquide la propriété d'exercer son action à distance, de stériliser jusqu'à un certain point le milieu ambiant par les vapeurs de formaldéhyde qu'elle dégage; en outre son pouvoir fixateur des tissus, si apprécié en histologie, agit sur ceux-ci avant l'intervention de l'acide salicylique, dont les propriétés fixatrices sont plutôt mauvaises, et la collaboration tardive de cette substance à la conservation des tissus ne modifie pas ou du moins ne modifie pas notablement les caractères histologiques des éléments déjà fixés au formol.

Dans les embaumements de cadavres humains on observe une remarquable disparition de la couleur des hypostases et en général des colorations verdâtres et violettes des parois abdominales. Les émanations des cadavres en voie de putréfaction sont presque immédiatement désodorisées.

L'examen de l'état de nos animaux ou de ce qui en restait, pratiqué deux ans et trois ans après l'embaumement, nous a montré des faits très intéressants et les photographies représentées dans la planche I reproduisent d'une manière très éloquente quelques-unes de nos constatations.

D'une façon générale on peut dire que seuls quelques cadavres formosalicylés ont franchi le cap de trois ans en un état

d'intégrité presque complète : les cadavres sublimés et ceux traités à l'acide phénique ont été réduits à leur plus simple expression, parfois déjà après six mois, au plus tard au bout de deux ans. Rappelons cependant à ce propos que les conditions dans lesquelles étaient remisées nos pièces étaient des plus mauvaises, puisque le milieu ambiant était infesté par les rats, les souris et de nombreux parasites animaux et végétaux.

La fig. 1 de la planche I montre un lapin embaumé depuis environ une année avec la glycérine phéniquée. Les yeux ont disparu dans les orbites. la fourrure est en mauvais état, les chairs sont partiellement détruites au niveau du menton, de l'abdomen et des cuisses ; les viscères abdominaux sont comme fondus en une masse rougeâtre, où l'on a de la peine à distinguer ce qui reste des organes.

La fig. 2 montre ce qui reste d'un gros lapin embaumé avec la glycérine sublimée, après un peu plus d'une année. Déjà après quelques mois divers parasites, ainsi que les rats et les souris en avaient attaqué le corps avec énergie, en le préférant à ceux embaumés avec les autres liquides, probablement à cause de l'absence d'odeur spéciale. Il n'en reste que le crâne dont la calotte a été rongée pour en extraire le cerveau, et la colonne vertébrale avec un fémur. Il en a été à peu près de même de plusieurs autres corps injectés avec la même solution.

Il est bon de remarquer que, malgré la quantité assez grande de sublimé introduite dans les tissus, nous n'avons jamais remarqué d'empoisonnement chez les rongeurs qui avaient consommé ceux-ci. En calculant pour chaque embaumement un emploi de liquide de la dixième partie du poids du corps et le liquide étant à 5 $^{0}/_{00}$, on obtient pour un lapin de 2-3 kilogs environ 1 gramme de sublimé. Il est évident qu'une grande partie de cette substance est transformée dans le corps en composés non toxiques.

Si l'on regarde comparativement aux figures précédentes les fig. 4, 5 et 6 représentant un chat formosalicylé, après une année, un lapin traité de la même manière après deux ans, et un singe *après trois ans*, nous remarquons une grande différence avec les cas précédents. En premier lieu les yeux sont parfaitement conservés et remplissent les orbites, tout en étant eux-mêmes vides de liquide ; ils ont été fixés en état de tension et le mode de fixation qu'ils ont subi ne leur permet plus de se

ratatiner. La fig. 8 représente la tête du singe de la fig. 6, photographiée une année après l'embaumement : les yeux ont un *regard vivant.*

Il arrive de temps en temps qu'on observe chez un animal la rétraction d'un globe oculaire ou même des deux, il s'agit dans ce cas d'une injection défectueuse due à un accident quelconque. Le pelage des animaux formosalicylés présente une intégrité remarquable : non seulement les poils tiennent parfaitement, même après plusieurs années, mais ils présentent un aspect luisant et soyeux des plus agréables, ressemblant à celui d'une fourrure préparée.

Chez des animaux embaumés en état de putréfaction, lorsque quelques parties périphériques (queue, oreilles, pattes) présentaient un état de dessiccation, le liquide conservateur ne pouvait pénétrer dans ces organes. Or on remarquait dans ces cas que les poils des régions non embaumées étaient rongés par les gerces jusqu'à complète calvitie, tandis que les parties embaumées présentaient une intégrité absolue de la fourrure, même après plusieurs années.

La première impression qu'on a en voyant ces corps formosalicylés est celle d'aninaux qui viennent de mourir. Cependant, en les touchant, on sent leur corps rigide, leurs muscles durs ; la paroi abdominale donne une sensation parcheminée.

Lorsque, au lieu d'un véritable embaumement, on désire simplement mettre le cadavre à l'abri de la putréfaction, sans s'inquiéter de l'aspect extérieur, il suffit de faire une *injection minima*, c'est-à-dire d'une quantité de liquide suffisante pour la conservation, mais inférieure à celle qui est nécessaire pour gorger le système vasculaire. On emploiera dans ces cas une solution contenant plus de formaline et moins de glycérine. Des cadavres ainsi injectés (conservés à l'air) se momifient très rapidement ; ils deviennent secs et légers, réfractaires aux parasites ; leurs poils résistent aux gerces et leur conservation dans cet état est très longue. Ils sont peu recherchés par les rats qui n'essaient de ronger que les parties dépourvues de poils.

La fig. 3 montre un singe trois ans et demi après avoir subi une pareille injection.

Outre ses incontestables avantages, le formosalicylage des cadavres a la propriété de fixer les éléments des tissus de

manière que leur étude histologique consécutive est des plus aisées.

Les pièces provenant d'animaux ainsi conservés se prêtent on ne peut mieux à l'examen microscopique au point de vue aussi bien de l'histologie normale que de l'histologie pathologique.

La technique à suivre est des plus simples : imbiber dans l'eau la pièce fixée, la laver, préférablement à l'eau courante, puis la couper, soit après congélation, soit après imprégnation à la celloïdine ou à la paraffine, après les passages habituels par l'alcool et les autres réactifs. Les préparations ainsi obtenues se colorent facilement avec les colorations d'usage courant.

Pour bien étudier comparativement l'action des divers liquides conservateurs que nous avons employés sur les différents organes et tissus, nous avons d'un côté fixé des pièces par immersion dans ces liquides et d'un autre côté pris les différents organes en autopsiant des animaux embaumés avec ces divers liquides.

Pour le liquide n° 3 (glycérine formosalicylique), nous avons tenu en outre à dissocier les deux substances principales et en étudier l'action séparément. Nous avons dans ce but préparé une solution glycérinée au formol et une solution de glycérine salicylée.

La formule de la première était :

Formaline 200 ; glycérine 1000. Celle de la seconde solution: Solution alcoolique salicylique 10 °/o 30 ; glycérine 1000.

Les embaumements d'animaux pratiqués avec ces deux liquides, donnent des résultats de beaucoup inférieurs à ceux obtenus par leur association. La glycérine formalinée donne un résultat immédiat satisfaisant, mais qui n'est pas durable. Les corps se couvrent tardivement de colonies de moisissures qui les entament parfois profondément. La glycérine salicylée par contre donnerait un résultat durable, si les conditions de conservation du cadavre lui permettaient de franchir les premiers stades de la putréfaction (embaumement d'hiver, sécheresse, etc.) que le salicylage simple est incapable de combattre.

Quoique nous ayons examiné un grand nombre de coupes des tissus les plus différents, nous nous bornerons à montrer ici seulement quelques exemples très probants. On peut dire qu'avec de petites différences les mêmes phénomènes s'observent aussi pour les autres tissus et organes.

La fig. 1, planche II, montre une capsule surrénale de rat, conservée pendant une année dans la glycérine phéniquée. On reconnaît encore la charpente des tissus surrénaux, mais les différents éléments cellulaires et la capsule fibreuse sont très profondément altérés ; les limites des cellules sont diffuses, les noyaux flous et très mal colorés.

La fig. 2 représente la même glande que la fig. 1, conservée pendant une année dans la glycérine formosalicylée. La simple inspection comparative des images fournies par ces deux corps suffit pour montrer la grande différence qui existe entre le pouvoir fixateur des tissus de la solution phéniquée et celui de la solution formosalicylée.

La capsule de l'organe montre très nettement sa structure fibreuse avec les noyaux aplatis de ses cellules, ces noyaux sont fortement colorés. Les cellules épithéliales de la glande ont des contours très nets, leur protoplasma montre ses différentes granulations et les noyaux sont bien limités et bien colorés. En un mot une pareille préparation peut être en tout cas comparée à celles obtenues par les méthodes simples de fixation les plus couramment employées en micrographie.

Les fig. 3 et 4 nous montrent des coupes d'un foie conservé pendant environ six mois dans les deux mêmes liquides que les coupes précédentes.

La première de ces coupes (fig. 3) présente dans ses éléments les mêmes altérations que la capsule surrénale de la fig. 1. Tissu diffus, noyaux mal fixés et mal colorés, impossibilité de distinguer aucun détail ; il s'agit d'une pièce fixée à la glycérine phéniquée.

La fig. 4, représentant une coupe fixée avec la glycérine formosalicylée, montre des cellules hépatiques bien fixées et bien colorées, des cellules endothéliales des vaisseaux bien visibles et des réseaux de canalicules biliaires très évidents.

Si au lieu d'étudier ces tissus fixés par immersion dans le liquide respectif, nous les prenons sur des animaux embaumés avec ces solutions depuis un temps plus ou moins long, nous observons absolument les mêmes phénomènes, peut-être encore plus accentués.

Les fig. 5 et 6 représentent des glandes sous-maxillaires provenant de deux animaux embaumés, celui de la fig. 5 avec la solution phéniquée, celui de la fig. 6 avec la solution

formosalicylée. Les images fournies par ces deux préparations ne sauraient donner une idée plus nette des propriétés fixatrices de ces deux liquides agissant par injection vasculaire.

Dans la fig. 5 on ne distingue que des blocs informes sans structure caractéristique et sans qu'aucun détail histologique soit visible ; à peine peut-on à leur forme arrondie reconnaître d'après leur aspect creusé au centre, deux canaux excréteurs.

Il en est tout autrement de la fig. 6, où les acini glandulaires avec leurs cellules à noyaux bien nets et bien colorés, le tissu conjonctif interstitiel et surtout les canaux excréteurs sont très bien conservés ; dans ceux-ci il est possible de voir de très nombreux détails dans l'intérieur des cellules épithéliales de revêtement.

On peut en dire autant des coupes de reins représentées aux figures 7 et 8 ; la première provient d'un lapin embaumé à la glycérine phéniquée depuis à peu près deux ans et la deuxième d'un lapin embaumé à la solution formosalicylicée, depuis environ deux ans également.

Dans la fig. 7, on aperçoit confusément des blocs pâles représentant les canaux rénaux et une masse un peu plus foncée, avec quelques points plus fortement colorés qui représente un glomérule rénal ; aucun autre détail n'est visible.

Sur la fig. 8, on voit aussi bien dans les glomérules que dans les coupes de canaux et dans le tissu interstitiel, les différents éléments cellulaires avec leurs noyaux et les vaisseaux en parfait état de conservation.

Il résulte de l'ensemble de ces observations que l'embaumement formosalicylique permet une excellente conservation morphologique des tissus et que par contre les injections vasculaires de glycérine phéniquée sont désastreuses au point de vue histologique.

Dans des essais faits pour voir quelle part revenait dans l'action conservatrice des éléments histologiques à la formaline et réciproquement à l'acide salicylique, nous avons injecté séparément des animaux avec de la glycérine formolée et salicylée, selon la formule mentionnée plus haut.

Les pièces provenant d'animaux injectés à la glycérine formolée ont donné, comme il fallait s'y attendre, d'excellents résultats, tandis que celles provenant d'embaumements à la

glycérine salicylée, présentaient de très fortes altérations de tous les tissus ; c'est donc à la formaline que nous devons les bons résultats fournis par notre liquide.

Les propriétés fixatrices de l'acide salicylique qui ont été parfois vantées, nous paraissent être plutôt usurpées et sans nier la possibilité d'en obtenir quelques résultats dans des cas spéciaux, nous considérons cette substance employée seule, comme impropre le plus souvent pour un tel usage, mais lorsque cet acide est mélangé à la formaldéhyde, celle-ci agit la première sur les tissus et l'action consécutive de l'acide salicylique ne modifie pas sensiblement les résultats obtenus.

Les différentes propriétés de cette méthode d'embaumement nous paraissent intéressantes à plusieurs points de vue par les applications diverses et nouvelles auxquelles elle se prête.

Les expérimentateurs qui ont dû comme nous conserver pendant longtemps un grand nombre d'animaux entiers pour l'étude histologique ultérieure non seulement des différents organes, mais aussi pour le contrôle du développement du corps entier, de l'allongement du squelette; etc, ont éprouvé de grandes difficultés pour classer dans des bocaux ces pièces, surtout lorsqu'il s'agit d'animaux d'une certaine taille, et les frais et l'encombrement qui en résultent sont très considérables. Dans ces derniers temps nous conservons nos animaux marqués avec une étiquette métallique, en les embaumant avec le liquide formosalicylique et en les enfermant dans des caisses ; l'encombrement et les frais en sont réduits au minimum.

L'étude histologique des organes peut être remise indéfiniment, la seule précaution à prendre est de mettre les pièces à l'abri des rats et encore ces animaux ne s'attaqueront-ils à ces tissus qu'en dernier lieu quand tout ce qui est tant soit peu comestible aura déjà été consommé.

Avec des canules faites avec des capillaires de verre bien effilé nous réussissons maintenant à embaumer des petits cobayes et des rats par injection vasculaire dans un gros vaisseau ; on éprouve parfois de la difficulté à introduire ces petites canules, mais on y arrive avec un peu d'habitude.

Si nous prenons en considération l'état dans lequel se trouvent les fourrures chez les animaux ainsi traités, la peau ayant

subi une sorte de tannage, ce moyen de conservation nous paraît susceptible de rendre des services aux zoologistes voyageurs qui éprouvent souvent les plus grandes difficultés et les plus pénibles déboires dans le transport de leurs animaux qui arrivent souvent à destination dans un état qui les rend complètement inutilisables.

En outre, en fixant les animaux, pendant l'injection conservatrice, dans une attitude convenable, on pourrait dans certains cas se servir de cette méthode en remplacement de l'empaillage, car l'animal garde après l'embaumement l'attitude dans laquelle ses muscles et autres tissus ont été fixés.

Nous pensons donc qu'en dehors des embaumements des cadavres humains pour lesquels cette méthode nous paraît être le procédé de choix, le formosalicylage des tissus peut rendre des services signalés dans les laboratoires, en facilitant la conservation des cadavres entiers d'animaux, en permettant l'autopsie et l'examen histologique tardif, et peut aussi être d'une certaine utilité aux zoologistes voyageurs, en leur facilitant la tâche de conserver les animaux et en les mettant à l'abri des déboires dont ils ont souvent à souffrir.

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche I

Fig. 1. — Lapin embaumé à la glycérine phéniquée (5 %) depuis une année.

Fig. 2. — Ce qui reste d'un lapin embaumé à la glycérine sublimée (5 ‰) après une année d'exposition à l'air. (Mangé par les rats.)

Fig. 3. — Momification d'un cadavre de singe au moyen de la solution faiblement glycérinée de formaline et acide salicylique. Trois ans et demi après l'injection.

Fig. 4.—Chat embaumé avec le liquide formosalicylique, depuis un an.

Fig. 5. — Lapin comme ci-dessus, après deux ans.

Fig. 6. — Singe, comme ci-dessus, après environ trois ans.

Fig. 7. — Globe de l'œil, avec les tissus orbitaires, extirpé à un lapin un an après l'embaumement formosalicylique.

Fig. 8. — Tête du singe de la fig. 6, un an après l'embaumement. On voit les yeux ouverts avec la cornée translucide.

Planche II

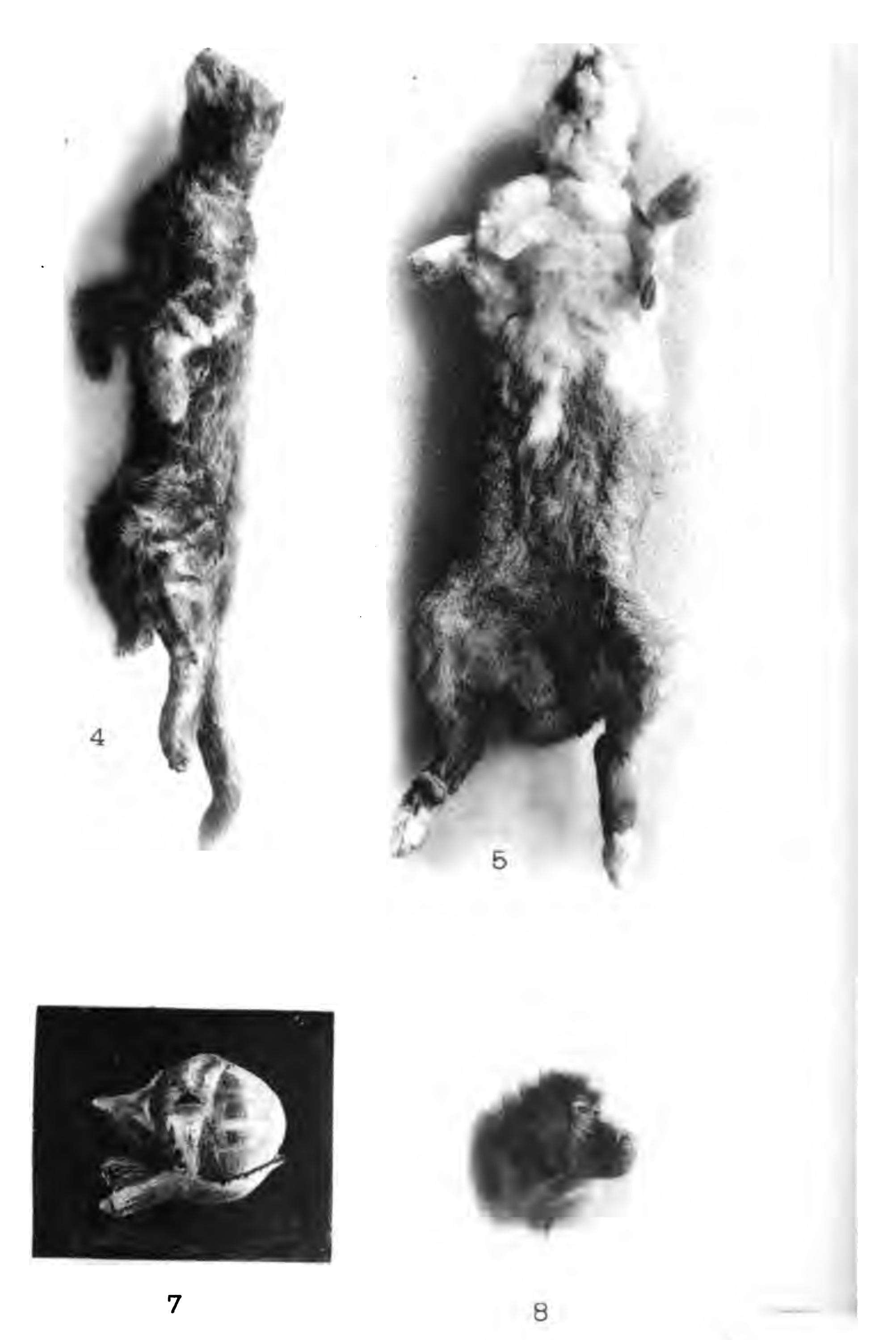
Fig. 1. — Capsule surrénale de rat conservée dans la solution de glycérine phéniquée (pendant une année).

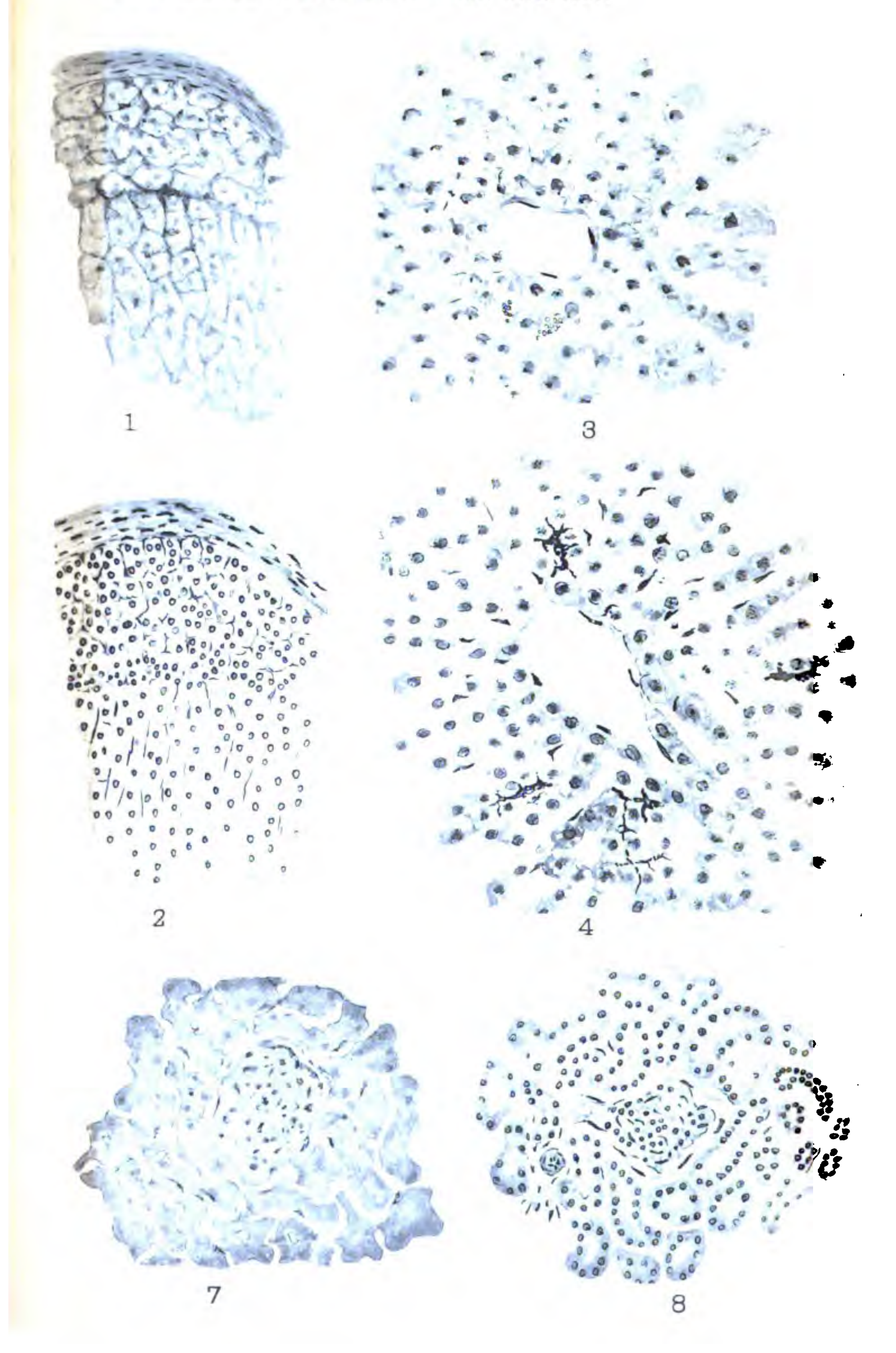
Fig. 2. — Capsule surrénale de rat conservée pendant une année dans la solution de glycérine formolosalycilée.

Fig. 3. — Foie fixé comme à la fig. 1.

Fig. 4. — Foie fixé comme à la fig. 2.

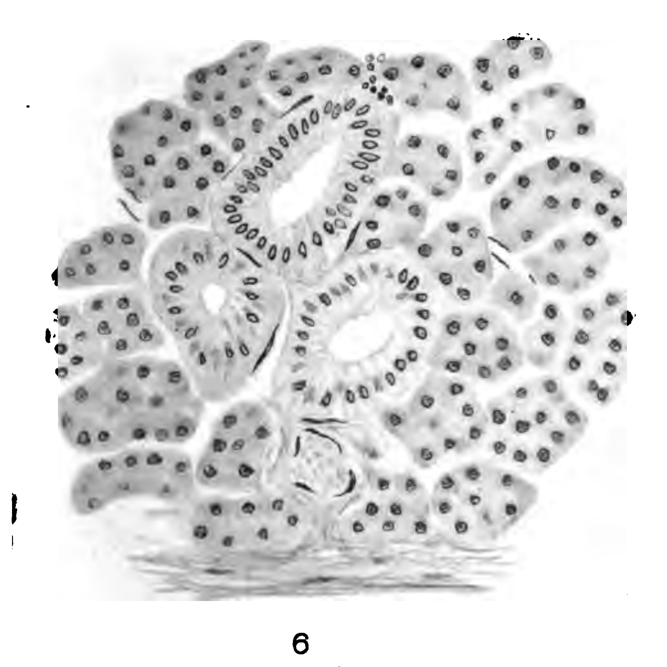

1
3
2
6


4
5
7
8


1
3
2
4
7
8



5



6

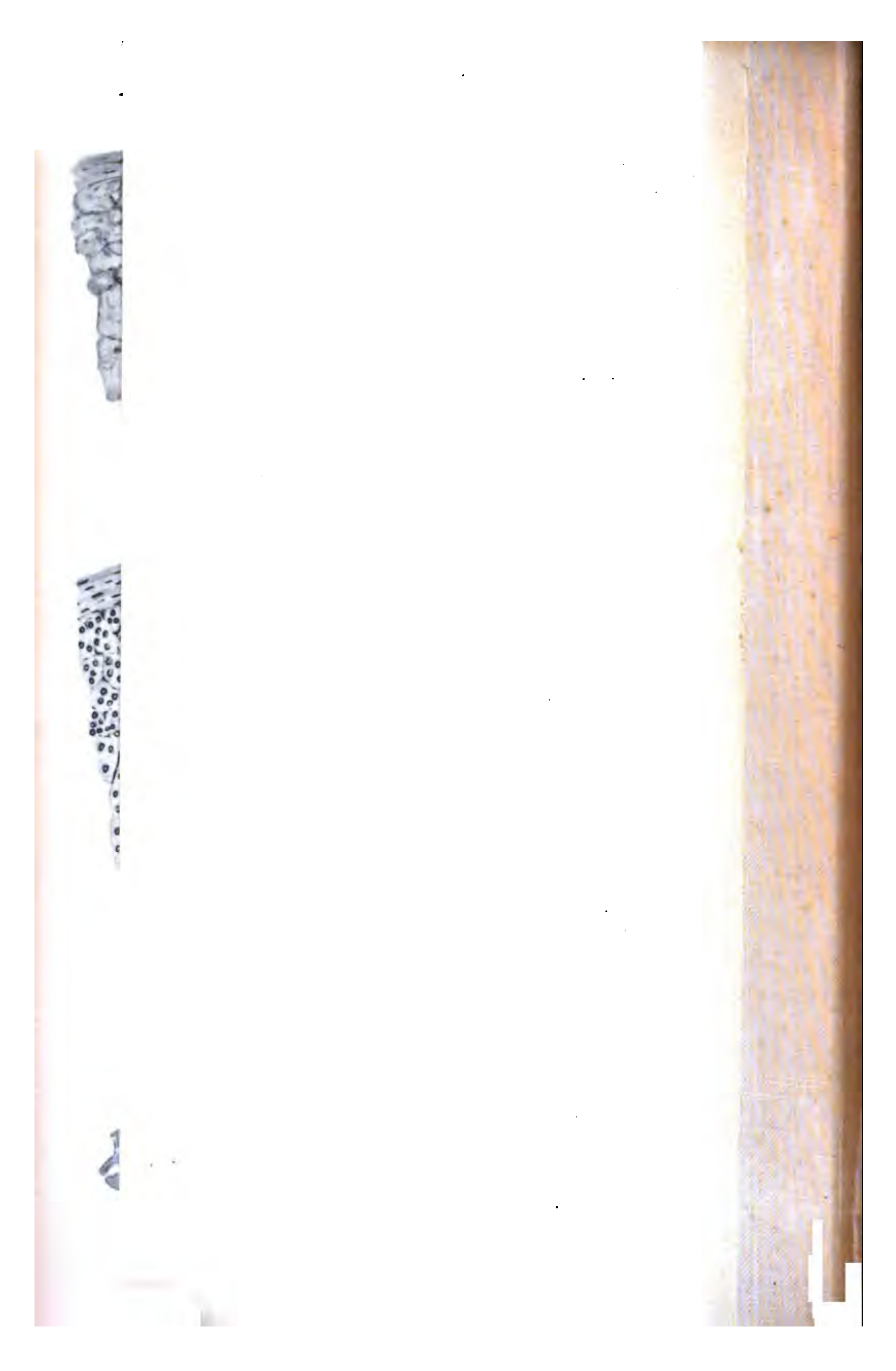


Fig. 5. — Glande sous-maxillaire provenant d'un rat embaumé avec la solution de glycérine phéniquée

Fig. 6. — Glande sous-maxillaire de rat embaumé avec la solution de glycérine formosalicylée.

Fig. 7. — Rein provenant d'un animal embaumé avec la glycérine phéniquée.

Fig. 8. — Rein provenant d'un animal embaumé avec la glycérine formosalicylée.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 janvier 1907 à Fribourg.

Présidence de M. CRAUSAZ, président.

Membres présents : 20.

M. *Kœnig*, quittant Fribourg, envoie sa démission comme membre de la Société.

Après adoption des comptes de la caisse, le subside annuel de 50 francs à la Caisse de secours des médecins suisses est voté.

M. WECK parle de l'activité de la *Ligue fribourgeoise antituberculeuse*. Il invite ses confrères à augmenter le nombre des adhérents.

Sur la proposition de M. COMTE et après enquête préalable, il sera demandé à l'Etat une subvention pour le *sérum antitétanique*, qui, vu son prix élevé, ne peut actuellement être employé suffisamment, à titre préventif, pour la classe pauvre.

M. PASQUIER cite deux cas de maladies du cuir chevelu contractées dans les salons d'un figaro et demande que la Société prenne l'initiative d'une intervention auprès de l'autorité compétente en vue de la *réglementation hygiénique des salons de coiffure*.

M. CLÉMENT cite un cas d'*énurésis nocturne* très rebelle où l'*injection épidurale*, suivant la méthode de Cathelin, fit disparaître dès la première nuit, l'incontinence ; celle-ci tendant à reparaître, quoiqu'à un degré très faible, une seconde injection a été pratiquée et dès lors le malade n'a plus donné de ses nouvelles. A ce propos, M. Clément expose, avec planches à l'appui, la technique et les indications respectives de l'injection épidurale et de l'injection lombaire ou sous-arachnoïdienne.

Il présente deux hommes opérés à peu de distance l'un de l'autre pour *carcinome du rectum* par la *méthode combinée abdomino-périnéale avec anus symphysien* du prof. Roux. C'est un autre homme, opéré par le même procédé il y a quatre ans, et redevenu maintenant gros et gras, qui a conseillé à ceux-ci cette opération. On sait que la mortalité consé-

cutive à cette intervention est pourtant considérable dans le sexe masculin, que Quénu, sur 7 opérés hommes, enregistrait 7 morts, et 1 décès seulement sur 9 femmes ; que Goullioud, plus récemment, comptait sur 31 cas épars dans la littérature 66 % de mortalité masculine contre 6 % de mortalité féminine, après avoir déploré lui-même, à la suite d'une série de 7 succès pour des femmes, le décès d'un homme opéré d'après la même technique. Les cas présentés laissent espérer une amélioration de cette statistique si sombre pour notre sexe ; dans l'un d'eux cependant, quoique l'opéré soit bien guéri, il faut faire des réserves au point de vue du pronostic, car une portion de la prostate et un segment du canal déférent étaient envahis et ont dû être extirpés. La méthode, du reste, malgré ses dangers immédiats, parait celle qui assure le mieux une extirpation complète du néoplasme et des ganglions.

Une femme a été opérée également peu après ces deux hommes pour un carcinome, mais situé peu au-dessus de l'anus et ayant envahi et perforé le cloison recto-vaginale. La dyspnée continuelle, due à l'état du cœur et des poumons, ne permettant par le décubitus dorsal complet, on recourut, à défaut d'une narcose irréalisable, à une opération en deux temps : anus artificiel sous anesthésie locale à la novocaïne, puis extirpation de la tumeur avec anesthésie lombaire à la stovaïne, qui permit d'opérer absolument sans douleur.

A une question de M. Favre au sujet des raisons de l'inégale sévérité de l'intervention combinée abdomino-périnéale dans les deux sexes, M. Clément répond qu'on doit admettre, en attendant mieux, une tolérance plus grande du petit bassin de la femme.

A l'occasion de l'annonce du travail de M. Weck sur les *injections de fibrolysine*, M. Clément cite de seconde main deux cas du Dr Schubiger, de Soleure, dans lesquels des injections de fibrolysine pratiquées sans succès chez deux malades atteints de sclérose tympanique, auraient eu par contre, d'après la déclaration spontanée des intéressés, un effet favorable sur des cicatrices vicieuses des extrémités, qui n'avaient pas attiré l'attention du médecin.

Le Secrétaire : Dr Jambé.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 février 1907.

Présidence de M. Vuilleumier, président.

Membres présents : 70.

M. Lerresche présente un cas de *guérison de gangrène pulmonaire*. Le sujet présenté, à la suite d'une narcose à l'éther, fut pris à la base du poumon droit, d'une pneumonie, qui bientôt se compliqua de gangrène. M. Vulliet fit une thoracotomie suivie de succès complet (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Wanner a eu l'occasion d'observer un cas analogue qui a été publié dans le *Correspondenzblatt*. Il s'agissait d'un individu âgé d'une cinquantaine d'années qui avait avalé une gorgée d'acide chlorhydrique dont une partie avait pénétré dans les voies respiratoires. Il y eut pneumonie du lobe inférieur droit, puis gangrène. La thoracotomie sauva le malade dont le poids s'accrut ensuite de 17 livres en trois semaines.

M. Taillens demande si dans le cas de M. Leresche on a recherché la présence d'un corps étranger dans les expectorations? Il se souvient d'avoir observé une gangrène pulmonaire provoquée par la présence d'une dent.

M. Leresche répond que chez sa patiente on n'a pu établir cette étiologie.

M. Hensler lit la première partie d'un travail sur les remèdes nouveaux employés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

M. Bourget, lit la dernière partie de son travail sur les *erreurs et tromperies de la science moderne*. Il y traite entre autres de l'inutilité de l'emploi des sérums.

M. Stryzowski cite un exemple des égarements auxquels se laissent aller certains chimistes dans leurs recherches analytiques.

M. Roux : Je ne puis laisser passer la condamnation des sérums sans phrase; je me bornerai cependant à citer des *faits*, ce que j'ai vu :

Quant à la diphthérie, je suis absolument convaincu de l'efficacité des injections. Avant le sérum notre mortalité opératoire générale était grevée, c'est à dire assombrie de 1 % à 2 % par les décès consécutifs à la trachéotomie pour le croup. Or la mortalité après trachéotomie était en général de 50 %, malgré les bonnes séries et les épidémies bénignes qui laissent quelque temps d'illusion. Comme interne à l'Hôpital de Berne, je crois me rappeler avoir eu un seul décès sur mes onze premières trachéotomies, mais après la vingtième ou la trentième, ma série était ramenée au point : 50 %. Or tout d'un coup, avec l'emploi du sérum et indépendamment de l'intubation d'O'Dwyer, cette mortalité chez les enfants diphthériques disparaît. Chacun connaît la différence de pronostic après la trachéotomie, comme pour la diphtérie en général, du reste, suivant que les enfants ont plus ou moins de 6 à 7 ans, ainsi que les différences dans la date et les ennuis et complications du décanulement : or, dans les deux derniers cas de croup injectés un peu tard que j'ai opérés, dont l'un concernait un jeune enfant, l'amélioration *totale* s'est produite pour ainsi dire à l'heure prévue et on a pu faire un décanulement idéal à une date *beaucoup* plus prochaine que *jamais* autrefois. Je dis amélioration totale pour ne pas qu'on croie qu'il s'agissait de simple *chute de la température* !

Pour le sérum antistreptococcique de Marmorek, j'en ai vu des effets probants : Dans des infections graves et quelquefois arrivées a un degré qui permettait de poser un pronostic plus que douteux, je l'ai vu agir très souvent et de manière à ne laisser subsister aucun doute sur son

efficacité. Il est vrai que quelquefois aussi, comme pour l'érysipèle, il a semblé n'avoir aucun effet (Peut-être question de dose ?).

Par contre nous avons vu des cas d'érysipèle très graves (il ne s'agit pas dans l'espèce de comparer des courbes de température à la manière simpliste !), graves par leur siège, leurs complications et le terrain, guéris comme par enchantement au moyen du sérum.

Il faut savoir dans certains cas augmenter les doses, ainsi nous avons obtenu chez un médecin la sidération d'un érysipèle grave du tronc (avec 41° et au-dessus) au moyen d'une première dose de 50 cc. Nous avons toujours soin, pour assurer le succès, de donner encore 10 à 20 cc de sérum malgré son inutilité apparente, après la chute de température et la décoloration, dans le ou les jours qui suivent, suivant l'intensité de l'alerte[1].

M. Bourget remercie M. Roux d'avoir présenté des faits. C'est avec eux seuls qu'il faut compter. Il propose donc d'établir un parallèle entre les diphtériques injectés et les siens qui ne le sont pas, en nombre égal et sans élimination. La comparaison des courbes thermiques renseignera. M. Bourget trouve dans ses courbes des chutes analogues à celles que vient de citer M. Roux.

M. de Cérenville a traité autrefois les diphtériques avec des topiques divers, le perchlorure de fer en particulier. Avec l'apparition du sérum la transformation au point de vue de la diminution de la mortalité et des complications a tenu du prodige. Les trachéotomies étaient fréquentes avant l'emploi du sérum ; après leur nombre a diminué de beaucoup.

M. de Cérenville attribue la contradiction apparente entre les résultats de M. Bourget et les siens, aux différentes séries annuelles. Il ne faut pas renoncer aux bénéfices d'un remède précieux, consacré par l'expérience du monde entier ! Le médecin praticien est toujours autorisé à faire une injection de sérum, car il ne peut savoir toujours d'avance si tel cas donné sera grave ou non.

M. Krafft a été témoin, avant 1895, début de la période sérothérapique, à Berne et à Zurich, d'une mortalité énorme allant jusqu'au 100 %. Depuis 1895 il n'a plus eu de trachéotomie à faire et n'a observé qu'un seul cas de croup. Dans ce cas même les fausses membranes avaient disparu, quand quatre jours plus tard survinrent les phénomènes de constriction laryngée. Quelques heures seulement après l'injection de sérum, le malade expectora un moule trachéal.

M. Krafft est d'avis que le sérum prévient le croup. La différence qu'il y a entre les résultats de M. Bourget et les siens tient peut-être à la différence de clientèle, hospitalière d'un côté, privée de l'autre.

[1] P. S. — Je suis quelque peu humilié d'être obligé de dire que je connais les allures de l'érysipèle, son évolution capricante et les *guérisons* obtenues même par l'ichthyol ou le safran. J'ai parlé pour juger de la valeur du sérum de cas cliniquement graves et bien observés et non pas de cas quelconques.

M. Combe a publié des cas où l'emploi du sérum antidiphtérique a provoqué des accidents. Malgré cela, il reconnait à ce sérum de grands avantages. Il ne peut présenter dans ce moment une statistique, mais il en fera une qui pourra être comparée à celle de M. Bourget, tous ses cas étant traités par le sérum, sauf les cas légers. L'emploi du sérum a rendu le pronostic de la diphtérie tout différent; le nombre des cas graves et des cas mortels a beaucoup diminué; les trachéotomies ont presque disparu. Les seuls enfants du service de M. Combe qui ont dû être opérés étaient déjà atteints de croup à leur entrée à l'hôpital. L'utilité du sérum est incontestable, il faut l'employer.

M. Bourget a écarté de ses tableaux les cas légers, dans lesquels l'examen bactériologique avait cependant signalé la présence du bacille de Löffler. On ne peut donc l'accuser d'avoir établi des statistiques trop favorables à sa thèse. Il propose de présenter d'année en année des statistiques qu'on pourra comparer en dehors de tout parti pris. Les chûtes thermiques qu'on attribue au sérum, il désire insister là-dessus, se retrouvent également dans ses observations.

M. Machon a pu étudier la diphtérie en Amérique du Sud; les cas y étaient en général très graves, les trachéotomies fréquentes et presque toujours suivies de mort. Avec l'emploi du sérum les cas graves ont été plus rares, la trachéotomie est devenue tout à fait exceptionnelle et les opérés ont guéri. Le changement a été frappant. M. Machon emploie les badigeonnages dans les cas légers, le sérum dans les cas graves.

M. Edouard Céresole était interne dans le service de M. de Cérenville au moment de l'introduction du sérum anti diphtérique. Il a assisté à la transformation opérée par cette méthode thérapeutique et peut confirmer les brillants résultats rappelés par M. de Cérenville. En Egypte M. Ceresole a vu des cas de diphtérie vaginale et oculaire guérir quarante-huit heures après l'injection de sérum.

M. Gustave Ceresole abonde dans le même sens. Il insiste sur la longue durée des fausses membranes avec l'ancienne thérapeutique; le sérum les fait tomber en quarante-huit heures au maximum. Ses trachéotomisés ont tous guéri. Le décanulement est facile, sans obstacle et peut avoir lieu vingt quatre heures déjà après l'opération. Les complications dont on accuse le sérum, lui sont attribuées à tort le plus souvent.

M. Bourget pense que si les cas graves sont actuellement moins fréquents, c'est que les croups sont plus rares, que ce n'est par conséquent pas le sérum qui améliore les statistiques.

M. Cevey : Il y a lieu d'employer d'autres sérums encore que le sérum Behring-Roux. On demande souvent à quelques grammes du remède un changement de tableau clinique; c'est là qu'il faut chercher la cause de certains échecs. De fortes doses sont souvent nécessaires. Avec elles, les résultats se modifieront favorablement. M. Cevey cite à l'appui deux cas de tétanos guéris par l'injection de douze à quatorze flacons de sérum. Enfin il faut espacer les doses d'une façon différente suivant

l'espèce de sérum employé. Les sérums sont éliminés plus rapidement les uns que les autres, l'antistreptococcique par exemple l'est beaucoup plus vite que l'antidiphtérique.

M. Pochon : Il faut des statistiques comparables ; celle des enfants ne peut être superposée à celle des adultes. Or M. Bourget ne reçoit dans son service que les enfants âgés de plus de 7 ans, par conséquent des cas moins graves la plupart du temps. En outre M. Bourget n'injectant que les cas graves, sa statistique est forcément incomplète. Enfin pour convaincre il faut montrer autre chose encore que des courbes thermiques.

M. Demiéville parle du pronostic différent chez les enfants et les adultes. Voici quelle est la méthode qu'il suit dans le traitement de la diphtérie : Il n'injecte jamais un malade légèrement atteint, ne fait pas de badigeonnage non plus, sauf quand il y a gangrène ; il se contente dans ces cas de gargarismes à l'acide salicylique et prescrit du chlorate de potasse à l'intérieur. En revanche, quand il y a des ganglions engorgés, quand l'exsudat s'étend, quand il y a un peu de stridor, il n'attend plus et injecte du sérum. Il n'a plus constaté de vrai croup dans sa clientèle depuis l'introduction du sérum. Il se déclare partisan enthousiaste de cette médication. Si les statistiques de M. Bourget sont si favorables, cela ne peut être dû qu'au fait que ses malades n'appartiennent plus à la première enfance.

Après une courte réplique de M. Bourget, la séance est levée.

Le Secrétaire, R. Raach.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 28 février 1907 à l'Institut pathologique

Membres présents ; 46 ; étrangers : 8.

M. Oltramare montre un jeune garçon atteint de *pityariasis rosé de Gibert*, maladie rare, qui est bien une entité, mais que l'école allemande confond avec les trichophyties cutanées.

M. Askanazy démontre une belle collection de pièces :

1° Deux enfants atteints d'*ichtyose fœtale* ; l'infection par les replis ulcérés de la peau a été comme de coutume la cause de la mort.

2° Un *carcinôme pavimenteux* de la jambe développé sur un ulcère variqueux, et une autre tumeur de même nature formée au creux poplité sur une cicatrice de brûlure, vieille de 50 ans.

3° Le sternum, le crâne, les vertèbres, etc. d'une vieille femme montrant de nombreuses *métastases cancéreuses*. La tumeur primitive siégeait au sein, ce n'était qu'une récidive grosse comme un pois.

4° Des foyers de généralisation d'un *myélome* (tumeur de la moelle osseuse), dans laquelle M. Askanazy a constaté la présence d'érythro-

blastes, ce qui n'avait été observé qu'une fois auparavant, et ce qui montre bien l'origine médullaire du tissu néoplasique.

5° Des pièces montrant que la *leucémie lymphatique* chronique peut s'accompagner d'*ostéosclérose secondaire* du squelette.

6° Une énorme tumeur du *thymus* provenant d'un enfant de 10 ans, et un *thymus hypertrophique* qui est peut-être la cause de la mort d'un saturnin, décédé subitement à l'hôpital.

7° Des cerveaux de malades morts d'*apoplexie cérébrale* avec différents sièges et différentes sources de l'hémorragie : petits anévrysmes de Charcot-Bouchard, un anévrysme de la sylvienne droite gros comme un haricot, un anévrysme d'origine infectieuse secondaire à une endocardite nécrosante.

M. Weber dit à ce propos que, bien qu'il constate souvent l'hémorragie cérébrale à Bel-Air, celle-ci est très rare chez les paralytiques généraux qui pourtant ont de fortes altérations vasculaires.

M. Askanazy répond que la sclérose vasculaire à elle seule ne suffit pas à permettre l'hémorragie ; il n'y a pas de rapports nécessaires entre la sclérose et la formation d'anévrysmes.

M. Askanazy montre ensuite un *chorionépithéliome de la glande pinéale* développé chez un homme de 19 ans et ayant amené la mort par hémorragie [1].

Il parle ensuite de ses expériences sur la *production des tumeurs tératoïdes*. Il résulte de ses recherches que le rat est l'animal de choix pour ces expériences; une bouillie d'embryon greffée sur lui, soit sous la peau, soit dans le péritoine, donne toujours lieu au développement d'une tumeur tératoïde. En outre M. Askanazy a constaté que le fait découvert par Ehrlich, qu'on peut augmenter la virulence des cellules néoplasiques d'une tumeur spontanée en greffant le tissu d'un animal à l'autre, n'est pas applicable aux tumeurs tératoïdes expérimentales. En effet il a bien pu greffer celles-ci encore deux fois, soit sur deux animaux, mais le produit devient toujours plus petit; on n'arrive donc pas par ce procédé à produire des tumeurs tératoïdes malignes.

M. Bard : Il y a une influence physique, une induction vitale de tissu à tissu qui empêche les proliférations indéfinies. Il est plus utile de rechercher pourquoi il n'y a pas de tumeur que de rechercher pourquoi il y en a quelquefois.

M. Askanazy pense bien que il y a harmonie entre les tissus, mais quelle est cette harmonie? On ne sait pas ; aussi la théorie de M. Bard ne le satisfait-elle pas complètement.

M. Mégevand montre un *anévrysme de la crosse de l'aorte perforé dans le péricarde*. Un médecin avait indiqué la congestion pulmonaire comme cause de mort, M. Mégevand s'élève à ce propos contre l'habitude de

[1] Ce cas a été publié dans les *Verhandl. der Deutsche path. Gesellschaft*, sept. 1906.

nombreux médecins de donner une indication fantaisiste de la cause de la mort, ce qui fausse les statistiques.

Il montre ensuite des pièces provenant d'un *tuberculeux*, ayant subi un traumatisme le 12 décembre (coup de tête dans la poitrine) et ayant eu le 22 Décembre des hémoptysies. La mort s'en suivit peu après. Il y a tuberculose cavitaire, bien antérieure évidemment au traumatisme, qui n'est donc pas la cause de la mort..

M. Mégevand fait voir le cœur d'un célèbre prisonnier, mort subitement, cœur atteint de *myocardite interstitielle chronique*. Malgré l'intensité des lésions, l'état général du prisonnier était excellent.

Il démontre encore les pièces provenant d'une femme qui s'était empoisonnée par quatre *pastilles de sublimé*. On y voit des escharres de la base de la langue, de l'estomac; des ulcérations du gros intestin; de la congestion du poumon. Les reins n'ont pas encore été examinés.

M. Bard: L'anurie étant absolue depuis quatre jours, la décapsulation d'un des reins a été essayée *in extremis*.

Le secrétaire : M. Roch.

Séance du 6 mars 1907

Présidence de M. Maillart, Président.

Membres présents: 49.

M. *Maillart* est élu troisième délégué au Comité romand.

MM. H. Revilliod et Huguenin présentent l'observation et les pièces anatomiques d'un cas d'*obstruction de la veine cave supérieure* (paraîtra dans la *Revue*).

M. H. Audeoud demande où se trouvait la tumeur primitive.

M. Huguenin: La position, le volume et la nature de la tumeur du médiastin nous la font considérer comme la tumeur primitive, provenant très probablement des ganglions péri-bronchiques.

M. Askanazy: La plupart des thrombus néoplasiques de la veine cave supérieure que j'ai observés, étaient des lymphosarcomes, venant des ganglions péri-bronchiques.

J'ai rencontré tout récemment dans une autopsie un cas semblable avec occlusion complète de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachio-céphalique.

M. Roch résume les recherches qu'il a entreprises au laboratoire de thérapeutique de l'Université sous la direction de M. le Prof. Mayor, sur *l'antagonisme léthal entre la morphine et l'atropine*. Ses expériences, de même que la considération des expériences antérieures et des observations cliniques, l'ont amené à la conclusion que de petites doses d'atropine sont utiles dans l'empoisonnement par la morphine, en excitant le centre respiratoire. Au contraire, l'emploi de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine, quoique universellement recommandé, n'est admissible que lorsque l'empoisonnement est sans gravité.

M. Mayor : L'homme empoisonné par la morphine meurt au moment de la dépression respiratoire, en présentant des phénomènes convulsifs qui ne sont que des convulsions asphyxiques. Si l'on donne à ce moment de l'atropine, elle agit en excitant l'acte respiratoire et permet ainsi de traverser la phase de dépression.

M. Roch : Dans ces cas, il ne faudra pas dépasser des doses de 1 à 2 milligrammes d'atropine en injection sous-cutanée, et s'arrêter quand la pupille commence à se dilater.

M. Nægeli : J'ai eu dans ma pratique quelques cas d'empoisonnement par la morphine qui ont guéri par l'administration de permanganate de potasse.

M. Mayor : Le permanganate de potasse ingéré détruit la morphine qui se trouve encore dans l'estomac ; son efficacité dépendra donc de la quantité de toxique déjà absorbée.

M. Tissot a soigné un cas quatre heures après l'ingestion de 1 gr. de morphine, il a pratiqué un lavage d'estomac ; à l'hôpital, on a fait des injections de permanganate de potasse et le malade a guéri.

M. Viquerat lit un travail sur *l'immunité morbide chez le nouveau né, le fer catalytique et les antitoxines*, qui sera publié prochainement.

M. Ed. Claparède expose quelques résultats obtenus dans des *expériences sur la mémoire dans un cas de psychose de Korsakoff*, qu'il a pu étudier à Bel-Air, grâce à l'obligeance de M. le prof. Weber.

On admet généralement que c'est à un déficit du processus de *fixation* des souvenirs qu'est due l'amnésie chez les malades de Korsakoff. Ces malades en effet peuvent reproduire des souvenirs anciens, tandis qu'ils sont incapables de se remémorer ou de reconnaitre les choses ou les événements dont ils ont eu connaissance depuis le début de leur maladie. En réalité cependant, les impressions nouvelles laissent une trace notable dans le cerveau de ces malades. Pour prouver l'existence de cette trace, il faut employer la méthode connue en psychologie sous le nom de « méthode d'économie », méthode qui permet d'explorer la mémoire latente et de dissocier la part respective de la conservation et de l'évocation dans l'amnésie. On constate alors que ces malades mettent beaucoup moins de temps pour apprendre à nouveau une série de syllabes ou de mots qui leur ont été déjà présentés précédemment (mais qu'ils ont en apparence totalement oubliés) que des séries analogues nouvelles. Il y a économie de répétitions pour l'assimilation des séries anciennes. Cela prouve que, en dépit de l'oubli apparent de ces séries, le malade en a en réalité conservé un souvenir latent. La force de ce souvenir latent est mesuré par l'économie réalisée.

La Korsakoff de Bel-Air sur laquelle ont porté nos expériences, est une femme de 47 ans. Sa maladie a débuté vers 1900. Elle a conservé intacts ses souvenirs anciens, nomme sans erreur les capitales de l'Europe, exécute correctement divers calculs mentaux, etc., mais elle ne sait pas où elle est, ni depuis combien de temps elle y est. Elle ne recon-

nait pas les médecins de l'Asile, qu'elle voit tous les jours depuis six ans, etc. Voici le résultat d'une des expériences de mémorisation auxquelles nous avons soumis cette personne :

Nous lui avons présenté le 30 juin 1905, une carte sur laquelle étaient écrits dix mots quelconques, et nous les lui avons fait lire un certain nombre de fois, en notant, après chaque lecture, ceux qu'elle pouvait réciter par cœur. Nous avons répété l'expérience *avec les mêmes mots* les jours suivants, puis un mois après, le 1er août, puis huit mois après, le 5 avril 1906. Le tableau ci-dessous indique les résultats obtenus :

APRÈS	30 juin	2 juil.	3 juil.	5 juil.	7 juil.	1 août	5 avril
1 lecture....	2 mots	3 mots	7 mots	7 mots	8 mots	7 mots	7 mots
2 lectures...	4 »	7 »	7 »	8 »	7 »	—	7 »
3 »	5 »	7 »	—	7 »	8 »	—	8 »
4 »	6 »	7 »	—	7 »	9 »	—	8 »
5 »	7 »	7 »	—	8 »	7 »	—	8 »
6 »	7 »	—	—	8 »	8 »	—	9 »
7 »	7 »	—	—	8 »	8 »	—	9 »

Comme on le voit d'après ce tableau, la mémorisation de cette série (ou du moins de sept ou huit mots de cette série, car notre malade n'est presque jamais arrivée à les dire tous) a nécessité beaucoup moins de temps le second jour que le premier, et le troisième que le second. Pour savoir par cœur sept mots, il lui a fallu lire la carte cinq fois, lorsque la série était entièrement nouvelle; à la seconde séance, il ne lui a plus fallu que deux lectures; à la troisième, qu'une seule lecture, etc. Cela montre que ce qui a été appris une fois persiste dans la mémoire, même après huit mois, et que par conséquent un déficit dans la fixation des impressions ou leur conservation n'est pas une raison suffisante de l'amnésie de Korsakoff. Il faut admettre en outre un trouble du processus évocatif. Les souvenirs sont là (du moins en partie), mais ils ne surgissent plus volontairement, ils ne sont plus rappelés; pourquoi?

Lorsque nous cherchons à évoquer un souvenir, par exemple ce que nous avons fait ce matin à 10 h., nous remontons, pour ainsi dire, à partir du moment présent, la trace que nous avons laissée dans le passé. Chez les Korsakoff, cette trace n'existe pas; il y a chez eux, avant tout, *perte de la mémoire de situation;* cela doit provenir de ce que les impressions subies ne sont pas rattachées au groupe d'images qui constitue la personnalité. Il n'y a pas chez eux de synthèse personnelle, d'assimilation psychologique, pour nous servir des termes par lesquels P. Janet a désigné des troubles analogues chez les hystériques. Ce qui semble confirmer cette manière de voir, c'est le fait que, lorsqu'on presse la malade de répéter ce qu'on lui a dit précédemment, elle finit quelquefois par

dire juste, bien qu'elle n'ait aucun souvenir d'avoir jamais eu avec vous une conversation. Ainsi nous avons lu un jour à notre malade une anecdote relative à une femme de 64 ans qui allait faire paitre son troupeau et qui avait été mordue par un serpent. Le lendemain, nous avons demandé à la malade de raconter ce que nous lui avions lu la veille. Il lui a été impossible de répondre, puisqu'elle ne se souvenait pas même de nous avoir vu la veille. Nous l'avons alors pressée de parler, lui disant qu'il s'agissait d'une femme, et lui demandant l'âge de cette femme. Elle demanda alors: « Cette femme n'avait-elle pas 64 ans? » Mais elle ajouta aussitôt que c'était une idée « qui lui traversait la tête », qu'elle disait cela « comme elle aurait dit autre chose ». En d'autres termes, même lorsque ses souvenirs surgissent spontanément, ils ne sont pas reconnus comme ayant été vécus par elle. Elle les croit le produit de sa fantaisie du moment, et ne les rattache à aucun moment de sa vie passée.

Notre malade présente aussi une perte totale de la mémoire de récognition. Lorsqu'on lui montre une gravure, et qu'on la lui présente de nouveau quinze secondes plus tard, elle ne la reconnait déjà plus. Cette perte du sentiment du déjà-vu, du sentiment du familier, est très caractéristique, et provient évidemment aussi de ce défaut de synthèse personnelle.

Nous avons exploré également la mémoire olfactive, la mémoire motrice, et avons constaté qu'elles sont l'objet de déficits aussi considérables que ne le sont les mémoires visuelle et auditive.

M. Junod: Les malades atteints de la maladie de Korsakoff sont-ils conscients de leur état ?

M. Claparède: Ces malades ne s'aperçoivent pas que leur mémoire est excessivement réduite, notre malade affirmait même avoir une excellente mémoire. Les déments séniles au contraire souffrent de leur manque de mémoire.

M. Papadaki : La malade de M. Claparède est démente, comme le montre sa façon de se conduire à l'asile.

M. Claparède : Ma malade a conservé une intelligence très suffisante pour se prêter aux expériences auxquelles je l'ai soumise.

Le vice-secrétaire : Dr F. Doret.

BIBLIOGRAPHIE

F. Terrier et M. Auvray. — Chirurgie du foie et des voies bilaires, I. II. un vol. in-8° de 358 p. avec 47 fig. Paris 1907, F. Alcan.

Ce volume est consacré à l'étude de l'ecchinococcose hydatique commune, des kystes alvéolaires, des suppuration hépatiques de l'abcès tuberculeux intra-hépatique et des abcès de l'actinomycose. Toutes les questions relatives à ces différentes maladies sont étudiées très complètement et leur

traitement. particulièrement les méthodes et procédés opératoires, sont décrits et discutés dans leurs indications respectives avec la compétence qui appartient aux auteurs. Naturellement les parasites qui donnent naissance aux maladies du foie sont étudiés et décrits dans ce que cette étude a d'utile pour les chirurgiens ; la question du dualisme des kystes hydatiques ordinaires et des kystes alvéolaires est tranchée dans le sens affirmatif. Très complet et utile est le chapitre étendu consacré au traitement des abcès du foie. La nature de l'ouvrage fait qu'il ne peut se prêter à une analyse détaillée ; les chirurgiens ne peuvent que tirer grand profit de sa lecture. J.-L. R.

G. Amselle. — Conception de l'hystérie, avec préface de M. le Prof. Bernheim, un vol. in-8, de 297 p., Paris 1907, O. Doin.

Dans ce travail très documenté, basé sur la publication détaillée et la discussion de quatre-vingt cinq observations, l'auteur, après un exposé historique de la question, développe les opinions que son maître, le Prof. Bernheim, a émises depuis plusieurs années sur la question de l'hystérie.

Pour lui, comme pour M. Bernheim, la systématisation et les stigmates établis par l'école de la Salpêtrière sont purement artificiels, ils n'existent pas en réalité. Les prétendus stigmates seraient en général inconsciemment fabriqués par les médecins, ils n'ont pas d'existence spontanée. Les autres troubles et les innombrables manifestations qu'on peut rencontrer chez les hystériques à crises : paralysies, contractures, psycho-névroses, etc., etc., ne constituent que des associations symptomatiques indépendantes des crises, qui peuvent exister les unes ou les autres chez des sujets qui n'ont et n'auront jamais de crises. La crise peut être unique, résultant habituellement d'une émotion. Si elle se répète souvent, soit après de nouvelles émotions, soit par auto-suggestion émotive, le sujet devient hystérisable, la suggestion peut alors actionner une crise ; c'est la diathèse hystérique qui peut être considérée comme une véritable maladie. Ces crises, au lieu d'être provoquées par des émotions accidentelles, peuvent l'être par l'émotivité inhérente à certaines maladies et se greffer ainsi sur la neurasthénie, la névrose d'angoisse, la mélancolie, les douleurs vives, les maladies infectieuses aiguës, etc., c'est à dire sur l'anxiété que tous les troubles fonctionnels peuvent déterminer.

L'auteur, à l'exemple de M. Bernheim, s'efforce de démontrer l'influence de la suggestion soit pour la production des crises et des accidents divers rattachés à l'hystérie, soit pour son traitement. Il cite à cet égard de nombreuses observations dans lesquelles les malades ont été guéris par simple suggestion faite à l'état de veille ou pendant l'hypnose.

En résumé, on trouvera dans cet ouvrage un exposé intéressant des opinions originales du prof. Bernheim sur l'hystérie. Si ces opinions ne cadrent pas avec la description classique de l'hystérie, elles se recommandent comme étant le résultat d'observations nombreuses faites par un neuropathologiste de grande expérience. J.-L. P.

Julius Kollmann. — Handatlas der Entwickelungsgeschichte des Menschen. 2 vol. in 4° avec 769 fig., Iéna 1907, G. Fischer.

Cette magistrale publication simplifiera dorénavant les études embryologiques, non seulement des étudiants en médecine et en science, mais aussi des professeurs eux-mêmes. Nous sommes heureux de constater que l'auteur de ce bel atlas, a fait un choix de dessins très judicieux. Ces dessins, tous empruntés aux meilleurs mémoires originaux parus récemment, sont si bien coordonnés qu'on peut dire sans exagération qu'ils donnent une synthèse très parfaite de l'état de nos connaissances sur le développement embryogénique de l'homme et des mammifères. Cet atlas est appelé à devenir le vade mecum de tous ceux, praticiens ou savants, qui voudront s'orienter rapidement et sûrement sur n'importe quelle question se rapportant à la genèse et à l'évolution de l'embryon humain. L'exécution matérielle de l'ouvrage, conforme à la tradition de la grande maison d'édition d'Iéna, est irréprochable. Les dessins noirs ou polychromes, sont exécutés en typographie, suivant les nouveaux procédés. Ils sont tous d'une grande clarté et munis d'explications très concises et très explicites. L'auteur a choisi, dans la littérature, toujours, de préférence et avec raison, ceux obtenus par les nouvelles méthodes de reconstruction plastique et graphique; c'est donc dire qu'ils ont tous une valeur documentaire réelle. Un choix semblable était assez difficile à faire, attendu que la plupart des documents se rapportant à l'embryogénie sont épars dans des archives les plus disparates et pas toujours très accessibles, même aux spécialistes: archives d'anatomie humaine ou comparée, d'histologie, de biologie expérimentale ou même parfois, de tératologie et de pathologie, etc, etc.

Nous avons l'intime conviction que l'atlas de M. Kollmann contribuera à faciliter et à hâter la grande réforme que subissent actuellement l'anatomie et la biologie, sous l'impulsion puissante des travaux récents d'embryogénie, d'anatomie et de physiologie comparée; nous sommes assurés que les dessins et les descriptions si clairs, contenus dans cet ouvrage ne tarderont pas à trouver accès dans les traités ordinaires d'anatomie humaine, encore si attardés souvent dans leurs formules de description. Les médecins et les pathologistes, surtout ceux qui s'occupent de tératologie, seront heureux de trouver dans cet ouvrage, les documents qui leur sont indispensables pour expliquer d'une façon vraiment scientifiques tel ou tel cas de déviation pathologique. Félicitons, pour terminer, notre éminent collègue pour l'œuvre magistrale qu'il vient de mettre entre nos mains. Eternod.

Ch. Debierre. — Le cerveau et la moelle épinière avec applications physiologiques et médico-chirurgicales. 1 vol. gr. in 8°, de 508 p., avec 373 fig. en noir et en couleur, et 14 pl. Paris, 1907, F. Alcan.

Voici une excellente monographie, qui viendra remplacer avec avantage les descriptions longues, pas toujours précises et, disons le, passa-

blement ennuyeuses de certains traités classiques d'anatomie. L'auteur a réussi à donner un résumé à la fois exact, concis et élégant de nos connaissances actuelles sur les grands centres nerveux. Des dessins microscopiques et macroscopiques, répandus à profusion, des schémas fort bien composés, rendus plus explicites par une polychromie savante, facilitent grandement aux lecteurs la compréhension des explications, vrais modèles d'exposition scientifique et donnés par un auteur dont la compétence dans ces matières ardues est universellement reconnue depuis longtemps. Voici d'ailleurs comment Debierre s'exprime dans sa préface :

« Il faut que le médecin se pénètre de cette vérité éclatante, surtout en neuropathologie, qu'il est impossible de porter un diagnostic précis et d'établir un traitement rationnel, sans connaître à fond l'anatomie et la physiologie..... Nul ne peut aspirer à devenir clinicien s'il n'est préalablement doublé d'un biologiste. La science de la vie explique la maladie et la mort ».

Ce livre est, en effet, écrit dans l'esprit de la biologie moderne, qui vient de subir récemment une rénovation profonde, sous l'impulsion des découvertes de l'anatomie comparée, de l'embryogénie et de l'histologie, réforme comparable à certains égards, avec celle qu'elle a dû subir sous l'influence des travaux de Servet et de Harwey sur le cours du sang.

« L'organogénie humaine, disait Serres déjà en 1842, est une anatomie comparée transitoire, comme à son tour l'anatomie comparée est l'état fixe et permanent de l'organogénie de l'homme. » Eternod.

A. Bier. — L'hypérémie et son action thérapeutique; ouvrage traduit sur la quatrième édition allemande par A. Machard et A. Vallette; un vol. in-8° de 412 p., avec 32 fig., Genève 1907, Georg et Cie; Paris, Masson et Cie.

Les travaux du savant professeur de la clinique chirurgicale de l'Université de Bonn ont captivé depuis quelques années l'attention de tous les chirurgiens et l'ouvrage dont nous annonçons aujourd'hui la traduction, paru pour la première fois en 1903, a eu rapidement de nombreuses éditions; la méthode de Bier a même eu un tel succès en Allemagne que, déjà en 1896, Küster la considérait « comme le plus grand progrès qu'ait fait la thérapeutique chirurgicale depuis la découverte de Lister »; elle a reçu aussi un accueil favorable en France où elle a déjà suscité quelques travaux partiels[1], mais l'ouvrage de Bier lui-même n'avait pas été encore mis à la portée de ceux des médecins de langue française qui ne lisent pas courammment l'allemand, aussi est-ce un véritable service que viennent de leur rendre MM. Machard et Vallette en le traduisant..

Nous n'essayerons pas ici d'exposer la méthode de Bier, renvoyant pour cela à l'intéressant article que M. Clément lui a consacré dans cette

[1] Voir en particulier l'article que M. Delagenière, du Mans, vient de faire paraître dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de Lucas-Championnière (25 mars 1907).

Revue (1905, p. 793); nous nous bornerons à indiquer sommairement le plan du livre :

Après une introduction dans laquelle il entre dans des considérations philosophiques très élevées sur la théorie téléologique qui a servi de base à sa méthode, l'auteur expose, dans une partie générale, le rôle que joue l'hypérémie dans tous les processus vitaux importants, puis les moyens de provoquer l'hypérémie active par l'action de l'air chaud qui lui a paru le meilleur moyen d'exciter la circulation artérielle; quant à l'hypérémie passive, il l'obtient soit en ralentissant la circulation veineuse dans les membres en les comprimant par une bande élastique au-dessus de la région malade, soit en se servant de ventouses ou d'appareils d'aspiration de plus grande dimension; après avoir mentionné encore d'autres procédés usités pour provoquer l'hypérémie et parlé de l'influence de celle-ci sur la circulation lymphatique, il étudie l'hypérémie comme moyen analgésique, bactéricide et résolutif ainsi que son action sur la résorption, la nutrition, la croissance physiologique et la régénération des tissus. Puis vient la partie speciale de l'ouvrage, consacrée à l'application de la méthode et à sa technique dans les diverses affections chirurgicales et aussi dans quelques maladies relevant de la pathologie interne, telles que certaines formes de rhumatisme, les névralgies, la méningite cérébro-spinale et même quelques affections du système nerveux central, pour lesquelles il engage les neurologistes et les psychiatres à essayer de la thérapeutique hypérémiante.

Bier n'ignore pas les objections qui ont été faites à sa méthode, les dangers qu'elle peut présenter lorsqu'elle est mal appliquée et il indique avec soin les moyens d'éviter ceux-ci. Il reconnaît en terminant qu'on trouvera peut-être qu'il a exagéré le rôle bienfaisant de l'hypérémie, mais il estime au contraire, en se fondant sur ses observations et sur le résultat des expériences qu'il poursuit depuis quinze ans, que le champ d'action thérapeutique d'un procédé dont la nature se sert avec tant de prodigalité pour remédier à toute espèce d'altération, ne peut que s'étendre toujours davantage. Quel que soit le sort futur que l'expérience clinique réserve à ce mode de traitement qui n'est dans bien des cas, comme le dit Bier lui-même, que la remise en valeur de procédés employés autrefois par des médecins qui faisaient de l'hypérémie sans le savoir, procédés qui ont été injustement abandonnés, il est certain que cette méthode constitue actuellement une des tentatives les plus intéressantes de l'art de guérir et qu'elle a déjà donné de remarquables succès. Ajoutons que le livre de Bier ne se limite point à de simples descriptions techniques; l'auteur a su y développer les principes généraux de sa thérapeutique en s'appuyant sur des faits tirés de la pathologie générale dont l'exposé intéressera tous les esprits scientifiques ; aussi devons-nous une vive gratitude à nos deux jeunes confrères, qui, après avoir fait le pèlerinage de Bonn, ont voulu contribuer par leur excellente traduction à la diffusion de ce qu'ils y avaient appris et admiré. C. P.

VARIÉTÉS

Lutte contre l'absinthe. — Les électeurs genevois, suivant l'excellent exemple que leur avaient donné leurs confédérés vaudois, viennent de sanctionner par leur vote une loi interdisant la vente au détail de l'absinthe dans le canton de Genève. Cette mesure, si elle est bien appliquée, sera très profitable à la santé et à la moralité de notre population et nous adressons toute nos félicitations au comité qui a dirigé avec tant de succès la campagne antiabsinthique et en particulier à son actif président, M. le Dr Emile Thomas.

Congrès international de médecine. — La prochaine réunion de ce Congrès aura lieu à Budapest, du 29 août au 4 septembre 1909. S'adresser pour les informations au secrétariat général *(XVIe Congrès international de médecine, Budapest VIII, Esterházy-utcza).*

Voyage français d'études médicales. — Ce voyage aura lieu cette année du 1er au 12 septembre et comprendra les stations de l'Est et du Jura français, des Vosges à Divonne. S'adresser au Dr Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris.

Œuvre d'enseignement médical complémentaire « E. M. I. ». — Le voyage « EMI-1907 » aura lieu du 7 au 23 août prochain. Après concentration à Nancy, les adhérents visiteront les installation sanitaires de Stuttgart, Munich, Nurenberg, Carlsbad, Marienbad, Prague, Vienne, Budapest, Salzbourg, Gastein, Innsbruck, Zurich, Baden en Suisse. La dislocation se fera à Besançon-la-Mouillère. Pour renseignements, écrire avec timbre pour réponse, à M. Etienne Bazot, 8, rue François-Millet, Paris 16e.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en mars 1907.

Argovie. — Dr Kern, « honoraire désisté par le collègue S., à B. », 24.50, (24.50+55=79.50).
Bâle-Ville. — Drs A. C., fr. 30 ; Siebenmann, prof., fr. 30, (60+130=190).
Berne. — Drs E. Jordy, fr. 10 ; E. von May, fr. 10 ; Niehans, prof., fr. 25 ; M. Fankhauser, fr. 10 ; von Wyss, fr. 10, (65+290=355).
Genève. — Drs H. A., fr. 10 ; L. R., fr. 20, (30+260=290).
Schwyz. — Dr Vonmoos, fr. 10, (10+30=40).
Thurgovie. — Drs J. G., fr. 10 ; Vogler, fr. 10, (20+100=120).
Vaud. — Drs Schärer, fr. 10 ; Combe, prof., fr. 50 ; O. Dufour, fr. 20 ; Mlle Feyler, fr. 5 ; A. Roud, prof., fr. 50 ; C. Roux, fr. 200 ; Schnetzler, fr. 50 ; Vogelsang, fr. 10 ; Vuilleumier, fr. 10 ; R. de la Harpe, fr. 10, (415+100=515).
Zurich. — Drs Stierlin, fr. 20 ; X. Y. Z., fr. 100, (120+220=340).
Divers. — Legs de M. le Dr Jenny-Temme, Ennenda, fr. 100, (100).
Ensemble, fr. 844.50. Dons précédents de 1907, fr. 1520. Total, fr. 2364.50.

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :

Divers. — Legs de M. le Dr Jenny-Temme, à Ennenda, fr. 100, (100).
Dons précédents de 1907, fr. 60. Total, fr. 160.

Bâle, 31 mars 1907. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

GENÈVE. — SOCIETE GÉNERALE D'IMPRIMERIE, PÉLISSERIE, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 5. 20 MAI 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi de l'atropine dans l'intoxication aiguë par la morphine et par l'opium

Revue critique, pharmacodynamique et clinique.
Recherches expérimentales sur la respiration du lapin.

Par le Dr Maurice Roch.

Chef de clinique à l'Hôpital Cantonal de Genève. Ancien assistant au laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève : Prof. Mayor.

(Suite)

III. — Recherches personnelles sur la respiration du lapin

§ 1. **Généralités**

a) *Choix de l'animal*

On ne peut expérimenter sur l'homme que dans des limites si étroites que les conclusions qu'on peut tirer de recherches cliniques méthodiques ne sont guère celles que nous cherchons à obtenir. Il faut donc recourir aux animaux de laboratoire et, parmi ceux-ci, le lapin s'est imposé à notre choix. Il fallait d'abord un animal à sang chaud, il fallait ensuite qu'il se rapprochât le plus possible de l'homme au point de vue de ses réactions à la morphine et à l'atropine.

Le chien eût peut-être mieux convenu à ce point de vue, mais nous ne pouvions disposer que d'un nombre restreint de ces animaux et nous tenions au contraire à pouvoir multiplier le nombre des expériences. C'est à peu près le seul moyen de ne pas se laisser tromper par des accidents d'expérimentation, des idiosyncrasies ou autres causes d'erreur presque autant à craindre, et ce n'est pas peu dire, au laboratoire qu'à la clinique.

Si la sensibilité du chien à l'égard de l'atropine est plus grande que celle du lapin et que, par ce fait, ce dernier est plus éloigné de l'homme, il n'y a pourtant entre ces trois espèces, à ce point de vue, que des différences quantitatives. La difficulté est facile à surmonter ; on n'a qu'à employer des doses plus considérables pour le chien que s'il s'agissait d'expérimenter sur l'homme, plus considérables encore pour le lapin que pour le chien ; ainsi les réactions physiologiques à l'alcaloïde se trouveront comparables.

Pour la morphine en revanche, comme nous l'avons exposé dans l'introduction, la question n'est pas si simple. Il y a en effet entre le lapin et l'homme une différence qualitative considérable dans les réactions provoquées par ce poison. Or, à ce point de vue, le chien se place à côté du lapin et il n'y aurait guère avantage à remplacer l'un par l'autre.

b) *Substances employées. Mode d'administration.*

Nous avons constamment utilisé le chlorhydrate de morphine d'une part, le sulfate d'atropine de l'autre. Si par abréviation il nous arrive de parler simplement de morphine et d'atropine, qu'il soit bien entendu que c'est de leurs sels les plus usuels qu'il s'agit. Ces substances provenaient de la maison Merck. Nous les avons utilisées en solution dans l'eau distillée et nous avons veillé, spécialement en ce qui concerne la morphine, à ce que les solutions fussent fraîches.

Nous avons fait plusieurs séries d'expériences. Pour l'une de ces séries nous avons utilisé l'injection intra-péritonéale; autrement l'injection intra-veineuse a eu nos préférences.

Cette voie d'introduction a, comme les autres, ses avantages et ses inconvénients. Son principal avantage est qu'il n'y a pas à compter avec le temps nécessaire à la résorption. En effet, quand on injecte une substance dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans une cavité séreuse, il faut toujours attendre 10, 20, 30 minutes avant de pouvoir espérer que la totalité de la substance injectée est passée dans le torrent circulatoire ; et même après une attente assez longue on n'est pas encore bien certain que la résorption soit complète. De plus l'élimination n'attend pas, et il faut compter avec elle dès que les premières parcelles de la substance ont pénétré dans le sang.

En outre, par le fait de la résistance du lapin à l'atropine, l'action de cet alcaloïde est fort passagère. Le lapin se comporte à l'égard de l'atropine comme si ses globules blancs s'emparaient avec rapidité de ce toxique, ce qui paraît d'ailleurs bien établi par les expériences de Calmette. On constate, en effet, que l'action de l'atropine sur le système nerveux diminue rapidement d'intensité. Chez l'homme, bien entendu, il se produit une désintoxication tout à fait semblable par élimination du poison et peut-être aussi par une action spéciale, identique quoique moins intense, de ses leucocytes. Mais la désintoxication chez le lapin est infiniment plus rapide, de même que la tolérance de cet animal est beaucoup plus considérable.

Quoiqu'il en soit de l'intimité des processus de désintoxication chez le lapin, leur rapidité et leur intensité nous auraient mis dans l'obligation de donner par voie sous-cutanée à ces animaux des doses formidables d'atropine, pour que la résorption dépassât suffisamment l'élimination et la neutralisation. Au contraire, avec l'injection intra-veineuse, on est certain de faire arriver l'alcaloïde en masse aux centres nerveux et on peut en lire immédiatement l'effet.

Tels sont donc les avantages du procédé ; quant aux inconvénients les voici :

Comme nous l'avons vu à propos des travaux de von Bezold, l'atropine en injection intra-veineuse atteint d'abord les extrémités pulmonaires du nerf vague et ralentit de ce fait la respiration, avant de l'accélérer par l'action sur les centres qui ne reçoivent la substance que plus tardivement (Voir p. 319, tracé 5). Nous n'avons jamais vu manquer ce ralentissement primitif et passager des mouvements respiratoires. Nous ne nous en occuperons pas autrement par la suite.

Mais il peut arriver que, si l'atropine est donnée en dose trop faible, elle soit trop diluée déjà et trop neutralisée par les leucocytes, quand elle arrive aux centres nerveux, pour pouvoir exciter notablement ceux-ci, alors que dans le poumon la concentration est encore suffisante pour que le vague soit impressionné. Cela explique — ce que nous avons pu constater quatre fois — que de très petites doses d'atropine, injectées dans la veine auriculaire, donnent seulement une diminution du nombre des respirations.

Un inconvénient plus sérieux des injections intra-veineuses,

c'est qu'on peut tuer l'animal avec une dose relativement très faible d'atropine, si on pousse la solution trop brutalement dans le torrent circulatoire. Le lapin est alors comme sidéré. Nous avons eu chez nos animaux plusieurs syncopes sans gravité, qui n'avaient pas d'autres causes que la brusquerie de l'injection. Nous avons eu aussi plusieurs cas de mort.

Exp. I. — *Lapin* de 1860 gr., polypnéique.

4 h. 40. Attaché sur le dos.
» 50. 174 respirations par minute.
5 h. 15. 213 » » »
» 16. Injection brusque de 1,86 cc de solution de sulfate d'atropine à 4 %.
» 17. La respiration baisse à 57, puis il se produit des convulsions.
» 18. 15 respirations par minute ; respiration bruyante, pénible. Mydriase.
» 19. Arrêt respiratoire.
» 20. Tremblement musculaire généralisé et mort.

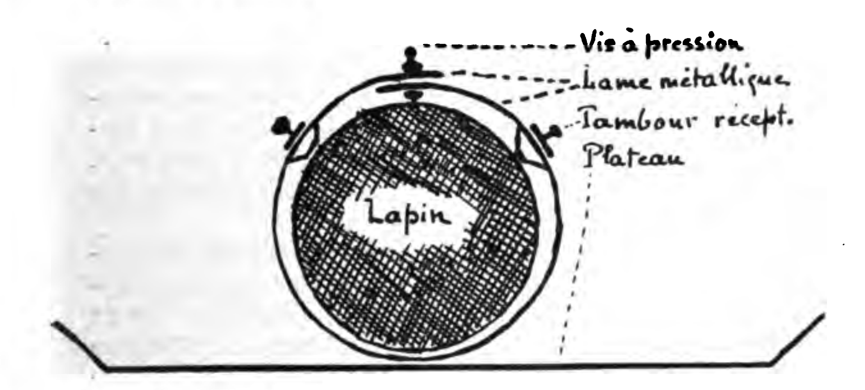
Ici la dose n'était que de 0,04 centigr. d'atropine par kilo, dose dix fois inférieure à celle qui est habituellement considérée comme mortelle.

Nous avons eu encore d'autres faits semblables chez des lapins ayant reçu préalablement de la morphine ; nous les signalerons en leur lieu. Disons seulement que plusieurs fois la mort a été encore beaucoup plus rapide que dans l'expérience que nous avons rapportée. Le symptôme le plus constant a été, à côté de la mydriase et de l'exophtalmie, le tremblement musculaire, deux fois si intense qu'on l'entendait à plusieurs mètres de distance comme un sourd roulement de tambour.

c) *Appréciation de la fonction respiratoire.*

Nous avons dit et expliqué pourquoi c'était la respiration qu'il nous importait d'étudier. Nous ne nous sommes occupé que du nombre des respirations et plus particulièrement de la possibilité de relever ce nombre chez le lapin moyennement empoisonné par la morphine, se trouvant par conséquent dans un état comparable à celui d'un homme à la période grave de son empoisonnement.

Nos animaux étaient fixés sur le dos, attachés par les pattes, la tête restant libre. Pour enregistrer la respiration nous nous sommes servi des deux tambours récepteurs de la pince pneumo-cardiographique de Marey. Nous n'avons pas utilisé la pince de Marey elle-même, parce qu'elle a l'inconvénient de gêner le lapin auquel on l'applique ; or cet animal est très sensible à tout ce qui empêche plus ou moins les libres mouvements de son thorax, il s'en affole et presque toujours il réagit alors par une polypnée qui n'a plus rien de l'exercice physiologique de la respiration. Nous nous sommes servi de l'appareil actuellement en usage au laboratoire de thérapeutique de Genève et qui, sans éviter absolument l'inconvénient que nous signalons, l'atténue considérablement.



Cet appareil consiste simplement en une lame métallique entourant comme un cerceau, sans le toucher, le thorax du lapin en expérience ; cette lame assez rigide pour porter les deux tambours récepteurs, est assez souple aussi pour pouvoir prendre facilement la forme circulaire, pour la garder au moyen d'une vis à pression et pour adapter sa circonférence à celle du thorax.

De cette façon les deux tambours se trouvent comme suspendus et ils n'appuient sur la poitrine de l'animal que ce qu'on veut qu'ils appuient ; on fait varier ce contact *ad libitum* en modifiant la circonférence de la lame métallique. Pour que l'appareil reste bien en place, on le fixe au plateau même sur lequel est attaché l'animal, simplement en faisant passer la lame métallique, sous le dos du lapin, entre le plateau et une pièce de métal plate soudée à ses deux extrémités.

Les tambours récepteurs, du reste, qu'on peut fixer à volonté, sur n'importe qu'elle partie de la lame métallique, sont mis en communication aérienne avec un tambour de Marey. Ce dernier porte une aiguille inscrivant sur un cylindre enregistreur enduit de noir de fumée et faisant un tour par minute.

Par la suite nous avons reconnu que l'emploi de tout cet outillage était inutile et que l'observation directe et attentive de l'animal suffisait parfaitement.

Nous désirons répondre encore ici à un reproche qu'on serait en droit de nous faire et qui est sans doute venu tout à l'heure à l'esprit du lecteur. Nous ne nous sommes occupé que du nombre des respirations et point du volume d'air inspiré, de l'amplitude respiratoire. Mais il est certain qu'une respiration accélérée n'implique point nécessairement une forte ventilation pulmonaire et une bonne oxygénation du sang, comme d'autre part il est évident que des inspirations espacées peuvent dans une certaine mesure compenser leur rareté par leur profondeur. On pourra donc nous objecter que démontrer que la respiration du lapin est accélérée sous l'influence de l'atropine, n'est pas démontrer que l'oxygénation du sang est meilleure après qu'avant l'atropinisation.

Nous répondons à ceci que ce qui nous intéresse en tout premier lieu, ce n'est point de savoir si l'atropine améliore l'oxygénation du sang, mais surtout de connaître l'influence de cet alcaloïde sur le centre respiratoire; or l'excitation du centre respiratoire se manifeste plus évidemment dans le nombre des respirations que dans le volume d'air inspiré. Nous n'en voulons pour preuve que ce qui se passe dans l'essoufflement. Comme l'a très bien vu Leichtenstern [1], « le volume respiratoire *(Athemgrösse)* ne mesure pas la puissance respiratoire des centres et des muscles, il ne donne que l'effet utile restant après que les résistances ont été vaincues. »

Du reste, dans l'empoisonnement par la morphine il importe de lutter contre la cause même de l'asphyxie, contre la paralysie du centre respiratoire. Qu'on administre l'oxygène après avoir réveillé le centre respiratoire, si cela est encore nécessaire, rien de mieux; qu'on pratique en cas d'urgence la respiration artificielle, fort bien: cela permet de gagner du

[1] LEICHTENSTERN. Versuche uber das Volumen des unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft, *Zeitschr. f. Biologie*, 1871, VII, p. 197.

temps; mais de la lutte contre l'asphyxie à la lutte contre la paralysie du centre respiratoire, il y a toute la distance qui sépare la médication symptomatique de la médication causale. Or nous demandons à l'atropine d'agir contre la cause de l'asphyxie morphinique.

Enfin — mais nous n'attachons qu'une minime importance à ceci — il y a un certain parallélisme, non point absolu, surtout pour les cas extrêmes, mais réel pourtant, entre la fréquence respiratoire et la ventilation pulmonaire. Nous avons remarqué ce parallélisme d'une façon remarquable dans les expériences de Leichtenstern[1]; nous y avons rendu attentif plus haut à propos de celle de Binz[2].

§ 2. Influence des injections d'atropine pendant la morphinisation.

a) *Expériences fondamentales.*

Nous exposerons d'abord les expériences que nous avons faites sur le type suivant. Un lapin est fixé sur le dos, il reçoit dans une veine auriculaire de la morphine. On compte ses mouvements respiratoires alors qu'il est arrivé à un état d'équilibre respiratoire, c'est-à-dire que le nombre de ses respirations reste fixe, puis on donne l'atropine et on observe l'effet produit.

Le tableau ci-contre résume ces premières expériences :

La première colonne porte le nombre de respirations par minute exécutées par l'animal attaché et habitué déjà à cette nouvelle situation, mais n'ayant encore reçu aucun toxique.

La dose de morphine administrée est indiquée dans la deuxième colonne.

La diminution du nombre des respirations qui résulte de cette administration est indiquée en °/o par rapport au nombre initial des respirations.

La troisième colonne indique en minutes le temps ayant séparé la dernière injection de morphine de la première injection d'atropine.

Enfin dans les dernières colonnes sont indiquées les augmentations du nombre des respirations après l'administration de

[1] *Loc. cit.*
[2] Pages 272, 273.

Tableau I.

Expériences N°	Respiration initiale. —	Morphine par kg. —	Chute respiratoire %	Temps entre l'inj. de morph. et la 1re inject. d'atropine en minutes.	Ascension respiratoire en % après la 1re inj. d'atropine 0.04 par kg. 0.04 en tout	2me inj. d'atropine 0.04 par kg. 0.08 en tout	3e inj. d'atropine 0.04 par kg. 0.12 en tout	OBSERVATIONS
II	59	0.005	61	20	3.4	30.5	71.2	
III	81	0.01	85.2	11	0	4.9	9.9	
IV	90	0.01	81.1	10	8.8	37.7	25.5	2 syncopes immédiatement après la 3me dose d'atropine.
V	96	0.01	81.2	13	3.1	15.6	26	
VI	107	0.02	87.8	10	5.5	29	—	Mort après la 2me dose d'atropine donnée trop brusquement.
VII	47	0.02	74.5	10	27.6	85.1	95.7	
VIII	60	0.02	71.7	13	10	23.3	41.7	
IX	152	0.02	90.1	7	2.6	3.9	7.9	Avec 0.08 de morph. donnée après l'atropine la respiration monte de 23 %.
X	84	0.04	92.9	6	8.3	14.3	32.1	
XI	86	0.04	83.7	12	—	18.6	30.2	La 1re dose d'atropine provoque une syncope.
XII	146	0.04	92.4	15	—	16.4	32	Avec une 4me dose d'atropine la respiration monte encore à 44 %.
XIII	67	0.06	88.5	16	8.9	13.4	38.8	Syncope après la 1re et la 3me dose d'atrop.
XIV	47	0.08	79	15	—	—	—	Reçoit seulement 0,02 d'atropine et monte de 10.6 %.
XV	99	0.08	82.8	13	6.1	—	36.3	Syncope après la 3me dose d'atropine.

[illegible]	[illegible]	0.08	73.5	14	53	—	—	N'a reçu que 0.04 atropine.
XVII	152	0.08	96	15	8.5	—	16	Avec 0.32 atropine en tout, monte à 31 %, mais meurt avec 0.36 atropine.
XVIII	89	0.08	73	21	—	—	84.3	
XIX	103	0.08	88.4	2	—	—	38.8	
XX	122	0.08	77.8	13	16.4	52.4	60.6	
XXI	91	0.08	71	20	45	—	—	
XXII	88	0.08	85.2	16	—	—	—	Avec 0.0125 atrop. monte de 30.6 %.
XXIII	83	0.08	85.5	12	—	—	—	Avec 0.02 atrop. monte de 3.6 %, mort après 0.10 atrop. donnée brusquement.
XXIV	75	0.08	78.6	15	—	—	—	Avec 0.0105 atrop. monte de 46 %.
XXV	113	0.08	88.5	14	11.5	—	—	Retombe à une ascension de 8.85 % avec 0.02 atropine de plus.
XXVI	90	0.08	84.4	6	—	—	—	Avec 0.022 atrop. ascension 10 %.
XXVII	145	0.10	92.4	15	—	—	—	Avec 0.008 atrop. monte de 3 %.
XXVIII	41	0.12	68	11	80.5	146	122	
XXIX	116	0.12	89.7	8	36.2	21	42.2	
XXX	63	0.12	90.5	10	28	—	—	Tué par une 2me dose de 0.04 atropine.
XXXI	60	0.20	35	5	70	45	?	La 3me dose d'atrop. provoque des convuls.
XXXII	84	0.22	35.7	11	25	12	43 ?	Menaces de syncope après chaq. inject. d'at.
Supplém.	80	0.24	55	3	5	25	0	Mort à la 3me injection d'atropine.

l'atropine. Nous n'avons noté dans le tableau que les chiffres obtenus après des injections de 0,04 centigr. d'atropine.

C'est la dose employée le plus souvent; nous l'avons renouvelée en général trois fois de suite dans chaque expérience en sorte que notre tableau a trois colonnes correspondant à ces trois injections; dans la colonne observations, nous avons mis les augmentations respiratoires obtenues avec d'autres quantités d'atropine.

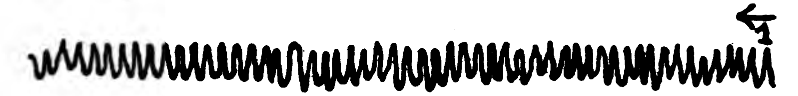
Nous avons aussi calculé en °/₀, toujours comparativement à la respiration initiale, l'ascension respiratoire provoquée par l'atropine. C'est-à-dire que si un lapin ayant normalement 100 respirations par minute, étant tombé sous l'influence de la morphine à 10 respirations, se met à respirer 30 fois par minute sous l'influence de la première injection d'atropine nous dirons : l'ascension respiratoire est 30 — 10 c'est-à-dire 20 et, en rapportant ce chiffre à la respiration initiale, nous aurons 20 °/₀. Si la respiration initiale avait été 50, nous aurions écrit 40 °/₀ et si elle avait été 200, 10 °/₀. Cette notation permet de comparer plus facilement entre eux des chiffres relatifs. Ceux-ci tiennent compte en effet autant que faire se peut de l'individualité de l'animal, de sa tendance naturelle à respirer vite, ou à respirer lentement. — Il faut reconnaître pourtant que, malgré ces avantages, ce mode de procéder est un peu artificiel, et que dans certains cas les résultats en sont quelque peu faussés. La polypnée survient très facilement chez le lapin; l'inquiétude, la chaleur en sont des causes sans qu'on puisse jamais nettement faire la part de chacune d'elles, ni même leur attribuer tous les cas qui se présentent. Or, malgré la polypnée, la morphine à dose déterminée tend à abaisser la respiration jusqu'à un un certain point très sensiblement le même : entre 8 et 15 respirations par minute, par exemple, pour 0,04 centigr. de morphine par kilogr. Il est évident que si l'animal était polypnéique avant de recevoir la morphine, l'abaissement respiratoire serait d'autant plus grand, quoiqu'il soit en chiffre *absolu* arrivé au même point.

Voici, par exemple, un premier lapin respirant 152 fois à la minute et seulement 15 fois après avoir reçu 2 centigrammes de morphine et un autre respirant normalement 47 fois à la minute et seulement 12 fois après la même dose de morphine. 15 et 12 sont fort rapprochés l'un de l'autre et les deux animaux étaient dans un état semblable, cependant nous dirons

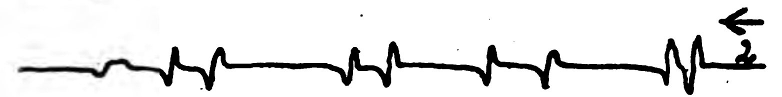
que dans le premier cas la chute respiratoire a été de 90,1 %, dans le second de 74,5 %. Mais il faut remarquer que les chiffres absolus de la chute respiratoire, 137 et 25, sont encore beaucoup plus différents.

Le tableau I montre bien nettement l'heureux effet de l'atropine sur la fréquence respiratoire. En même temps nous avons

Tracé respiratoire normal 3 h. 59.



Tracé après injection intraveineuse de 0,02 morph. par kg. 4 h. 2.



Tracé après inj. intrav. de 0,22 morph. par kg. 4 h. 25.



Tracé après inject. intrav. 0,04 atrop, par kg. 4 h. 32.

Tracé après une IIme inj. id. d'atr. 4 h. 34.



Ligne des temps (secondes).

Lapin 1950 gr. Le tracé 2 montre le couplement des inspirations sous l'influence de la morphine. Le tracé 3 montre l'accélération de la respiration due à la morphine donnée à doses subconvulsivantes. La croix placée au dessus du tracé 5 indique la fin de la seconde injection d'atropine. Le ralentissement transitoire qui suit immédiatement l'injection est très manifeste.

observé la régularisation de la respiration. Souvent, très souvent, la morphine donne à la respiration du lapin un rythme anormal, le rythme périodique bien connu : de grandes pauses séparées par des groupes de deux, plus souvent trois ou quatre inspirations dont la première est la plus forte. Eh bien, après l'administration de l'atropine, l'accélération de la respiration provenait quelquefois seulement de la diminution des pauses, c'est-à-dire de la plus grande importance des groupes de respiration ; presque toujours pourtant cette accélération s'accompagnait d'une régularisation complète.

Nous avons reproduit ci-contre, pour illustrer cette action de l'atropine, les parties essentielles d'un tracé provenant d'une expérience conduite comme celles qui nous ont servi à établir le tableau I. La seule différence, c'est que nous avons enregistré les mouvements respiratoires à l'encre sur le papier blanc d'un kymographion, ce qui se prête mieux à la reproduction. Ces quelques fragments font sauter aux yeux l'effet régularisant et accélérant de l'atropine sur les mouvements respiratoires préalablement ralentis et périodiques de par la morphinisation.

Outre les effets respiratoires provoqués par l'atropine, on pouvait remarquer chez nos animaux la cessation du myosis faisant bientôt place à une mydriase accentuée et une modification étonnante de l'état psychique : un animal en sommeil comateux était rétabli en quelques minutes en un état paraissant presque normal avec possibilité de se tenir sur les pattes, marche volontaire, réactions au bruit et à l'attouchement. Il faut pourtant signaler que cet état de réveil ne dure pas si le lapin a reçu préalablement de bonnes doses de morphine (0,08 par kg. par exemple), en effet, comme nous le signalerons plus tard, l'effet de l'atropine s'épuise très vite chez le lapin alors que celui de la morphine persiste beaucoup plus longtemps.

Si d'une façon générale nous pouvons dire que l'atropine a toujours amené l'accélération de la respiration, l'examen attentif des chiffres contenus dans le tableau montre une très grande variabilité de cette accélération d'un lapin à l'autre, même si les expériences sont conduites identiquement. Dans l'expérience III, par exemple on voit que le lapin a à peine accéléré sa respiration après l'atropine ; dans l'expérience IV au contraire l'accélération a été considérable. On ne peut trouver à cette divergence aucune autre explication que la

susceptibilité particulière des sujets. La douleur, le bruit jouent, il est vrai, un certain rôle dans ces variations, en ce sens qu'ils tendent à faire accélerer la respiration, mais, outre que nous avons soigneusement évité ces causes perturbatrices, nous avons pu, dans un ou deux cas, constater qu'elles n'ont qu'une influence tout-à-fait minime chez l'animal morphiné.

Nous nous sommes demandé si l'injection elle-même avec les manipulations qu'elle exige, la piqûre de la veine auriculaire, l'arrivée dans le sang de 1 à 2 cc. de liquide à une température inférieure à celle du corps, ne pouvaient pas contribuer à provoquer en partie les accélérations respiratoires, tout-au-moins à expliquer les divergences observées.

Deux expériences nous ont convaincu que chez le lapin morphiné, l'injection dans la veine auriculaire de quelques cc. de liquide inerte, n'a aucun effet appréciable pas plus sur la respiration que sur les autres fonctions.

Exp. XXXIII. — *Lapin* 1800 gr.

3 h. 50. Attaché sur le dos.
4 h. 8. 72 resp. par minute.
» 15. Injection veine auriculaire 1,8 cc. chl. de morph. 4 %.
» 21. Inj. id.
» 22. 16 resp.
» 25. 14 resp.
» 26. Inj. veine auriculaire 2 cc eau salée 8 ‰.
» 27. 14 resp.
» 28. 12 resp.
» 29. Inj. eau salée id.
» 30. 16 resp.
» 31. Inj. eau salée id.
» 32. 16 resp.
» 34. 16 resp.
» 43. 18 resp.

Exp. XXXIV. — *Lapin* 2405 gr.

4 h. 15. Fixé sur le dos.
» 28. 66 respirations par minutes.
» 30. Inj. 0,6 cc. chl. de morph. 4 %.
» 31. 18 resp.
» 38. 13 resp.
» 40. 13 resp.
» 41. Inj. 2,4 cc. eau salée 8 ‰.
» 42. 14 resp.
» 43. 14 resp.
» 47. Inj. eau salée id.
» 48. 12 resp.
» 52. 12 resp.
» 53. Inj. eau salée id.
» 54. 11 resp.
» 57. 10 resp.

Ces deux mêmes animaux ont du reste ultérieurement réagi avec l'intensité habituelle à l'atropine. C'est donc bien à cet alcaloïde, et non pas à des circonstances accessoires accompagnant son administration, qu'il faut rapporter la cause de l'accélération respiratoire.

Ajoutons encore que nous avons fait quelques expériences sans donner d'atropine, en laissant simplement l'animal sous l'influence de doses narcotiques de morphine. Nous avons pu ainsi constater que la désintoxication se fait très lentement et que, après des doses de 0,04 et 0,08 centigrammes, la respiration ne s'accélère qu'après plusieurs heures pendant lesquelles elle reste presque uniformément ralentie.

b) *Importance de la dose de morphine.*

Nous avons groupé les expériences du tableau I d'après la dose de morphine administrée au début. En effet, le lapin qui a reçu 0,01 centigramme de morphine n'est pas du tout dans le même état potentiel que celui qui en a reçu 0,12, quoique leur apparence quelques minutes après l'injection soit presque identique et que le nombre de leurs respirations tombe à peu de choses près au même niveau.

Avec 0.005 de morphine par kg. pourtant — dose très peu élevée — la chute respiratoire est peu considérable, la narcose peu profonde et l'on ne se trouve nullement en présence d'un état comparable à celui d'un homme dangereusement intoxiqué par la morphine.

Avec 0,01 à 0,02 centigrammes par kg. la narcose est déjà plus sérieuse, avec 0,04-0,06 centigrammes elle est profonde et atteint son maximum de même qu'avec 0,08 centigrammes, — mais déjà avec cette dernière dose le lapin manifeste une hyperexcitabilité réflexe plus ou moins accentuée selon les individus. Avec 0,12 centigrammes par kg. cet état préconvulsif s'accentue et il n'est pas rare d'observer même de petites secousses tétaniques. Avec 0,20 centigrammes par kg. et plus, les convulsions surviennent certainement, ainsi que l'accélération concomitante de la respiration.

L'atropine agira-t-elle de même après 1 centigramme de morphine qu'après 12 centigrammes ? Certainement pas et voici comment, d'après nos expériences, nous pouvons caractériser ces différences :

Après l'administration de très petites doses de morphine, l'atropine surmonte facilement la légère paralysie du centre respiratoire et accélère beaucoup la respiration. Avec des doses moyennes de morphine, l'atropine accélère encore la respiration, mais à un moindre degré, elle a à lutter contre une narcotisation plus intense. Enfin, avec des doses subconvulsivantes de morphine, l'atropine accélère énormément la respiration, parce qu'alors la narcose morphinique est remplacée par de l'hyperexcitabilité et que dans ces conditions l'atropine et la morphine agissent dans le même sens. Dans ce dernier cas cependant, il faut être prudent dans l'administration de l'atropine ; l'animal est déjà fortement intoxiqué par la morphine et alors la dose la plus favorable d'atropine est très vite atteinte et facilement dépassée, même chez le lapin. On a alors du ralentissement respiratoire au lieu d'accélération. La dose optima d'atropine au point de vue du nombre des respirations varie donc selon l'intensité de l'empoisonnement par la morphine ; elle est beaucoup plus faible après les fortes doses de morphine.

Afin qu'on puisse bien se rendre compte de ce que nous venons d'avancer, nous avons construit un graphique (voir p. 324) d'après les moyennes des expériences du tableau I.

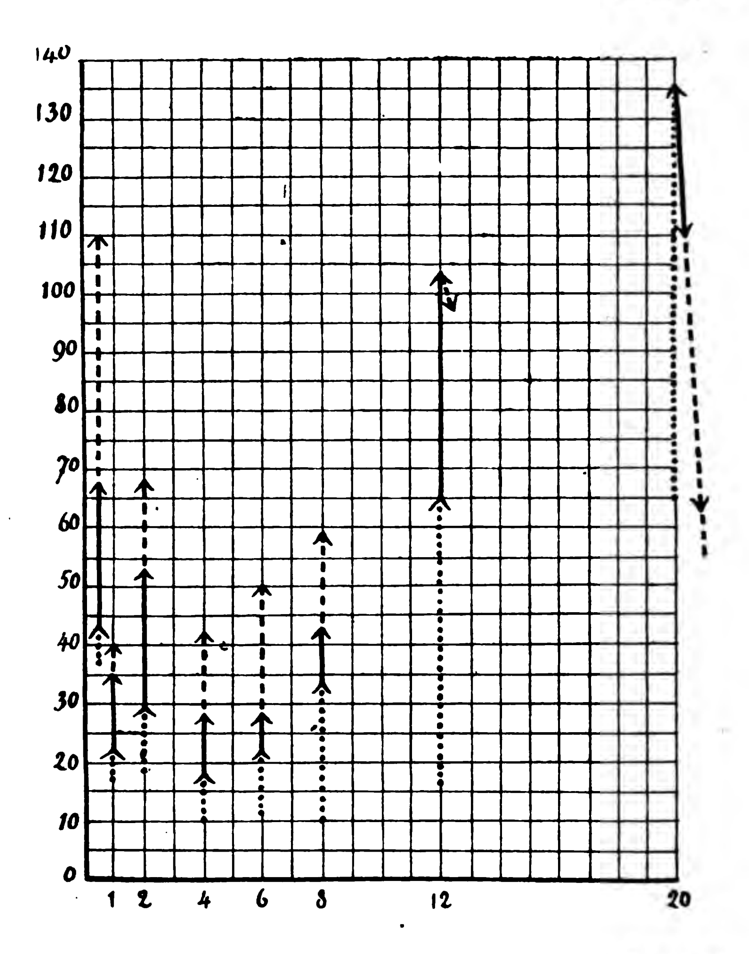
Le nombre des respirations est indiqué selon l'axe vertical. Chacune des lignes verticales est construite d'après les chiffres moyens fournis par les expériences faites avec une même dose de morphine. Cette dose est indiquée en centigrammes au bas de chaque ligne.

Pour chacun des groupes d'expériences, le trait pointillé indique l'ascension respiratoire résultant de l'administration des premiers 4 centigrammes d'atropine, le trait plein l'ascension ou la chute respiratoire, effets de la seconde dose de 4 centigrammes d'atropine, le trait entrecoupé l'ascension ou la chute respiratoire ayant succédé à la troisième dose de 4 centigrammes d'atropine. Les têtes de flèches indiquent le sens de ces variations, elles sont dirigées vers le bas quand la respiration s'est ralentie au lieu de s'accélérer.

Ce graphique rend bien clairement ce que nous avançions. Après de petites doses de morphine, 0,005, l'atropine donne de fortes accélérations respiratoires proportionnellement à sa quantité. Après 4 à 6 centigrammes de morphine, l'action de l'atropine est moins intense, mais de même sens. Après des doses convulsivante de morphine, 0,04 centigrammes d'atropine

accélérent encore fortement la respiration, mais 0,04 en plus tendent déjà à la ralentir.

Quant à la ligne représentant les expériences faites sur les lapins ayant reçu 1 centigramme de morphine, elle parait si peu en harmonie avec ses deux voisines immédiates que nous nous



demandons si son allure paradoxale ne résulte pas de coïncidences malheureuses quant aux réactions respiratoires des animaux de cette série.

Par les moyennes on élimine les variations individuelles et c'est pourquoi nous avons construit nos lignes d'après l'en-

semble de nos expériences. Il y a un autre moyen encore de supprimer cette cause d'erreur, c'est d'expérimenter plusieurs fois sur le même animal. C'est ce que nous avons fait le plus souvent possible, en ayant soin d'espacer nos expériences d'au moins huit jours pour éviter l'accoutumance ou l'anaphylaxie. La considération des expériences faites ainsi chez les mêmes individus nous amène aux mêmes conclusions que celles qui ressortent des moyennes. Que l'on compare dans le tableau I les expériences XI et XX, les expériences III, XIII et XXX, les expériences V, IX, XV et XXIX faites respectivement sur le même lapin ; ou plutôt qu'on compare les chiffres ci-dessous, chiffres représentant le nombre absolu des respirations des lapins en question.

		Exp. XI.	Exp. XX.
Respiration initiale		86	122
Adm. de morphine par kg.		0,04	0,08
Respiration		14	27
Respiration	Après adm. de 4 ctgr. d'atropine	—	47
	Après adm. de 8 ctgr. d'atropine	30	91
	Après adm. de 12 ctgr. d'atropine	40	101

Après 0,08 de morphine, dose subconvulsivante, l'accélération respiratoire atropinique est donc beaucoup plus forte qu'après 0,04.

		Exp. III	Exp. XIII	Exp. XXX
Respiration initiale		81	67	63
Adm. de morphine par kg		0,01	0,06	0,12
Respiration		12	8	6
Respiration	Après adm. de 4 ctgr. d'atr.	12	14	24
	Après adm. de 8 ctgr. d'atr.	16	17	0 +
	Après adm. de 12 ctgr. d'atr.	20	34	

Après 0,06 de morphine, l'accélération respiratoire atropinique est plus marquée qu'après 1 centigramme ; elle l'est plus encore après 0.12 centigrammes ; par malheur cette dernière expérience est resté incomplète.

		Exp. V	Exp. IX	Exp. XV	Exp. XXIX
Respiration initiale.		96	152	99	116
Morphine par kg. .		0,01	0,02	0,8	0,12
Respiration. . .		18	15	17	12
Resp. après adm. d'atr.	4 ctgr.	21	19	23	54
	8 ctgr.	33	21	—	25
	12 ctgr.	43	27	53	49

Ces quatre expériences sont très remarquables parce qu'elles montrent chez le même animal tout ce que nous venons d'avancer. La forte ascension respiratoire donnée par l'atropine après de petites doses de morphine (Exp. V), l'ascension moindre après des doses plus narcotiques (Exp. IX), l'ascension de nouveau plus forte après la dose subconvulsivante (Exp. XV), enfin l'ascension très forte avec de petites quantités d'atropine, tendent au contraire à s'atténuer avec des quantités plus fortes, après que l'animal a reçu une forte dose de morphine le rapprochant encore davantage de l'état convulsif (Exp. XXIX).

Pour mieux montrer l'influence de la dose préalable de morphine sur l'ascension respiratoire due à l'atropine, nous avons encore fait une contre épreuve bien probante dans l'exp. IV : Un lapin qui respirait au début 152 fois par minute reçoit 0,02 centig. de morphine par kilog. Sa respiration tombe à 15 par minutes et 0,12 cent. d'atropine ne la font monter qu'à 27. Cinq minutes après il reçoit quatre injections de 2 centigr. de morphine, ce qui fait monter sa respiration à 50 par minute. Or l'animal avait reçu en tout 0,10 centigr. de morphine par kil., dose préconvulsivante, mais nullement capable à elle seule d'accélérer sensiblement la respiration au-dessus du point où l'avait fait tomber la première dose[1].

Pour bien montrer d'autre part le danger de l'atropine quand l'animal a reçu une très forte dose préalable de morphine, nous avons exécuté l'expérience suivante : [2]

Exp. XXXV. — *Lapin* 1505 gr.

3 h. 25.	Attaché sur le dos.
» 55.	64 resp. par minute.
de 3 h. 57 à 4 h. 27	7 injections de 4 ctgr. de morphine par kg., soit 0,28 ctgr. en tout.
	L'animal est subconvulsif, le moindre attouchement le fait tressaillir. La respiration est très accélérée.

[1] Nous faisons remarquer ici que dans la phase préconvulsive l'animal manifeste déjà de l'hyperexcitabilité réflexe, mais n'a pas encore accéléré sensiblement ses mouvements respiratoires. On peut s'assurer de ce fait en examinant dans le tableau I les chiffres représentant la chute respiratoire après 0,10 et 0,12 centigr. de morphine par kilogr.

[2] Le lapin de l'exp. LII (voir plus loin) ayant reçu 0,24 centig. par kil. de morphine se trouvait déjà en état légèrement convulsif. 0,04 centigr. d'atropine font monter sa respiration de 36 à 40 ; la même dose d'atropine renouvelée fait respirer l'animal 55 fois à la minute, tandis qu'une troisième dose *abaisse* la respiration à 38 par minute sans qu'il y ait ici à invoquer la brusquerie de l'injection.

4 h. 29. 108 resp.
» 30. 112 resp.
» 31. 120 resp.
» 32. Inj. 0,04 atropine par kg., en solution à 4 %.
Pendant l'injection même il y a des manifestations convulsives avec accélération de la respiration, puis, très vite, abaissement à 44 respirations par minute, puis la respiration reprend.
» 34. 108 resp.
» 37. Inj. atropine 0,04 par kg.
» 38. 64 resp.
» 40. 56 resp.
» 42. Inj. atropine 0,04 par kg.
Cette injection provoque une apnée complète, de l'opisthotonos. On maintient la vie grâce à la respiration artificielle, mais l'animal succombe à 4 h. 50.

Si nous avions pu tenir compte de ce fait pour le graphique précédent, on voit que la ligne verticale rendant compte des variations respiratoires après une morphinisation de 0.28 centig. par kil. aurait eu les mêmes caractères, plus accentués, que la dernière ligne construite d'après le lapin ayant reçu 0,20 centig. Elle aurait montré une forte ascension après la première injection d'atropine, une forte chute après la seconde et une encore plus forte après la troisième.

c) *Morts par injection trop brutale d'atropine*

Les expériences de cette série présentent encore quelques particularités que nous désirons indiquer.

D'abord nous n'avons jamais vu manquer le premier effet de l'injection intra-veineuse d'atropine : chaque fois il s'est produit un ralentissement respiratoire en général très passager, mais toujours manifeste. D'autre part, quand l'injection est trop brusque, il peut survenir une syncope et même la mort. Nous en avons déjà signalé un cas survenu avec l'atropine seule. Chez le lapin préalablement morphiné, les symptômes sont les mêmes. On ne peut d'ailleurs les mettre tous sur le compte de l'action de l'atropine sur les terminaisons du vague, mais bien aussi, et même surtout, sur l'arrivée d'une dose massive et concentrée de l'alcaloïde aux centres nerveux paralysés alors d'une façon foudroyante.

Dans nos débuts nous avons eu ainsi cinq cas de mort :

1° Exp. XXXVI. — Un lapin reçoit 0,08 centigr. de morphine par kil. puis 0,36 centigr. d'atropine par kil. aussi.

L'animal pesant 1570 gr., il avait reçu en tout 0,57 centigr. d'atropine. Ici la mort est peut-être imputable à la quantité totale d'atropine plutôt qu'à la brusquerie de l'administration de celle-ci.

2° Exp. XXXVII. — Un lapin de 1510 gr., ayant reçu 20 centigr. de morphine par kil., meurt aussitôt après avoir reçu 0,04 cent. d'atropine par kil. en présentant du tremblement musculaire généralisé et de la protrusion des globes oculaires.

3° Exp. XXXVIII. — Un lapin de 1830 gr. reçoit 0,12 cent. de morphine par kilog. en trois doses. Il syncope après la troisième injection. 0,04 centigr. d'atropine dans la veine produisent une nouvelle syncope de peu de durée après laquelle il se fait une belle montée respiratoire. Une deuxième injection d'atropine amène la mort immédiate avec les symptômes habituels : brèves convulsions, dilatation pupillaire, exophthalmie.

4° Exp. XXXIX. — Un lapin de 1700 grammes reçoit deux fois 0,04 centigr. de morphine par kil. puis 0,02 centigr. d'atropine et enfin 0,10 centigr. d'atropine par kil. en une fois. Aussitôt il se produit du tétanisme, le réflexe cornéen est aboli, la pupille se dilate. Puis le tétanisme s'accentue et se transforme en une trémulation générale de tout le corps, faisant trembler la table et perceptible à l'oreille comme un roulement de tambour. La mort survient en deux ou trois minutes.

5° Exp. XL. — Lapin cachectique de 1620 gr. reçoit 0,04 cent. de morphine par kil. et meurt 16 minutes plus tard de 0,04 centigr. d'atropine poussés trop brutalement dans la veine. On note, outre les symptômes habituels, de violents mouvements de péristaltique intestinale.

6° Exp. XLI. — Un lapin de 1910 grammes reçoit 0,02 de morphine puis trois doses de 0,04 d'atropine ; la troisième dose donnée trop brutalement le tue avec les symptômes ordinaires.

7° Exp. XLII. — Un lapin de 1770 gr. reçoit 0,04 centigr. de morphine, puis 0,12 centigr. d'atropine, puis 0,08 centigr. de morphine, puis 0,04 centigr. d'atropine qui le tuent avec les mêmes symptômes signalés plus haut : convulsions, tremblement musculaire, etc.

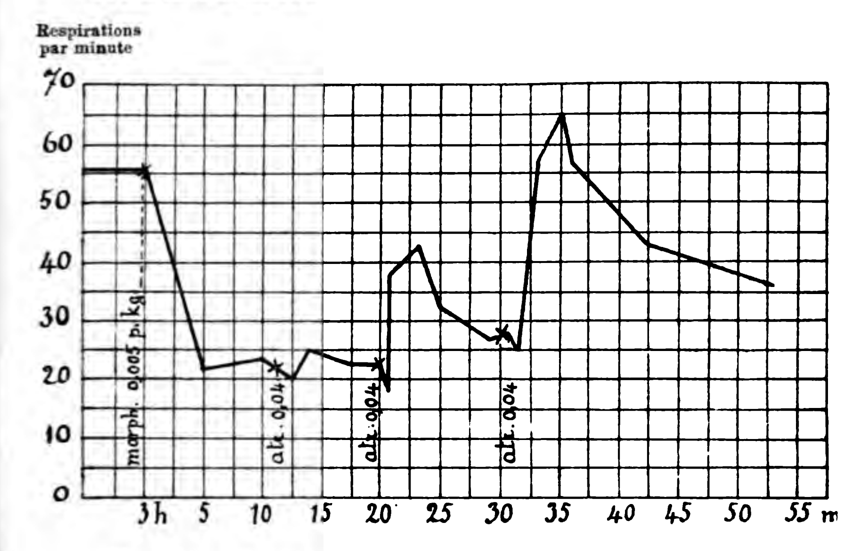
On remarquera en parcourant ces brefs protocoles qu'ici les doses préalables de morphine sont indifférentes ; le seul facteur vraiment important est la brutalité de l'injection d'atropine, cause de l'arrivée en masse du toxique aux terminaisons du vague et aux centres.

Ces cas de morts — nous insistons sur ce point — ne sont nullement pour infirmer l'opinion des partisans de l'emploi de l'atropine contre l'empoisonnement morphinique. N'étant que le résultat d'une brusquerie maladroite ou parfois intentionnelle, elles ne sont donc pas de nature à jeter du discrédit sur la méthode en général.

Il faut de la douceur, même chez le lapin, pour injecter l'atropine dans les veines. En ce qui concerne l'homme, d'une si grande sensibilité à l'égard de l'atropine, ces faits nous montrent que l'on doit s'interdire absolument l'injection intraveineuse de cet alcaloïde, même dans les cas les plus graves et les plus pressants d'empoisonnement par la morphine.

d) *Peu de durée de l'action de l'atropine*

Une autre particularité de l'action de l'atropine chez le lapin est sa brièveté qui nous paraît résulter en bonne partie des forces immunisantes particulières de cet animal.



En effet, même si le lapin réagit par une belle accélération respiratoire à 0,04 d'atropine, cette accélération ne se maintient pas telle plus de quelques minutes. Peu après, comme si l'excitant était en majeure partie neutralisé, la fréquence respiratoire retombe, mais sans atteindre un niveau aussi bas que celui où elle était primitivement.

La courbe ci-contre tirée de notre expérience II donne bien une idée de ce qui s'est passé dans la majeure partie des cas. On remarquera que, même chez le lapin, il persiste bien, malgré la rapide neutralisation de l'alcaloïde, un effet favorable sur la fréquence respiratoire. On se rendra compte en outre par la simple inspection du graphique que cet abaissement n'est pas du tout un phénomène de même nature que la mort qui survient après l'administration de doses massives, c'est-à-dire n'est en aucune façon un phénomène d'intoxication, mais bien au contraire un phénomène de désintoxication. La preuve en est qu'une administration subséquente de le même dose d'atropine accélère à nouveau, pour un moment, la respiration. Et ceci se reproduit, non pas indéfiniment — la tolérance du lapin a aussi une limite — mais un très grand nombre de fois avec les doses de 0,04 centigr. Un lapin de 1570 gr. (Exp. XVII) qui avait reçu 0,08 centigr. de morphine a accepté en 25 minutes huit injections successives de 0,04 centigr. d'atropine par kil. et y a toujours réagi par de l'accélération respiratoire, chaque fois plus accentuée. La neuvième dose pourtant le tua net, ce qui n'a rien de très surprenant étant donné la quantité totale de poison administré.

e) *Influence du temps séparant l'administration de l'atropine de l'administration de la morphine.*

La durée du temps qui sépare l'injection d'atropine de l'injection de morphine a-t-elle une influence sur la marche générale de l'expérience ? Dans certaines limites nous croyons pouvoir répondre négativement.

Evidemment, si l'on injecte l'atropine quelques secondes après la morphine, on risquera de tuer l'animal par intoxication massive des centres nerveux. D'autre part, si l'on ne donne l'atropine que 12 heures après la morphine, l'animal se comportera à peu de chose près comme s'il était neuf. Mais en dedans de ces deux extrêmes, avec des intervalles de temps raisonnables, les effets n'ont dépendu que des doses et de l'individualité du lapin. Bien entendu, il faut tenir compte de la désintoxication physiologique : un lapin ayant reçu 0,08 centigr. de morphine ne sera, quatre heures après, plus guère comparable qu'à un animal n'ayant reçu que 0,04 centigr. Nous en aurons la preuve tout à l'heure.

Dans le tableau I, on verra que les intervalles ont oscillé entre 10 et 15 minutes, rarement moins, rarement plus. Il nous a pourtant paru intéressant de voir si un espace de temps de quelques heures avait une influence appréciable.

Nous avons utilisé d'abord deux lapins employés au cours du prof. Mayor pour démontrer aux étudiants les effets de la morphine. L'un (Exp. XLIII), qui avait eu 0,17 centigrammes de morphine par kg., reçoit 1 h. après, 0,026 milligrammes d'atropine par kg. Sitôt après, sa respiration monte de 20 par minute à 42. L'autre (Exp. XLIV) n'ayant eu que 0,011 milligrammes de morphine par kg. se trouve presque complètement désintoxiqué 1 h. après. Il reçoit pourtant à ce moment deux injections de 0,02 d'atropine par kg., injections qui accélèrent la respiration de 32 qu'elle était à 66, ramenant en outre l'animal à un état psychique tout-à-fait semblable à l'état normal.

Ces deux expériences étaient insuffisamment précises. Nous en avons fait une petite série de cinq que nous résumons dans un tableau analogue au tableau I; nous ajoutons une colonne, montrant en pour cent par rapport à la respiration initiale, non plus seulement l'abaissement respiratoire produit tôt après l'injection de morphine, mais aussi celui qui subsiste après les quelques heures de repos laissées à l'animal.

TABLEAU II.

Exp.	Respir. initiale	Morphine	Chute resp. en %	Intervalle de temps	Diminution respiratoire persistante	Ascension respiratoire en % après atropine. 0,04	0,08	0,12
XLV	45	0.01	64	4 h. 10	11	—	—	37,7
XLVI	103	0,04	88	3 h. 40	86,4	1,94	7.76	15,5
XLVII	143	0,08	83	4 h.	84,6	9,79	13,9	15,4
XLVIII	72	0,08	72	4 h. 10	66,6	—	29,2	77,7
XLIX	100	0,16	46	4 h. 20	82	58	—	98

Comme on le voit, ces expériences ne font que confirmer celles que nous avons exposées précédemment, si toutefois l'on tient compte de la désintoxication naturelle qui s'est produite pendant les quatre heures d'intervalle.

Dans l'expérience XLV, le lapin qui avait reçu peu de morphine s'est presque complètement désintoxiqué pendant les quatre heures d'intervalle; le fait qu'au moment où on a donné l'atropine, sa respiration n'était que de 11 % au-dessous de

ce qu'elle était primitivement, en témoigne. Eh bien, ce lapin a réagi à l'atropine par une belle ascension respiratoire, comme nous avons vu que le faisaient les animaux très peu narcotisés. Les lapins des expériences XLVI et XLVII sont restés profondément narcotisés et se sont comportés comme tels. Quant à l'animal de l'expérience XLVIII, il avait manifesté une susceptibilité particulière à l'égard de la morphine, puisque après en avoir reçu seulement 0,08 centigrammes par kg. il est devenu nettement subconvulsif. Il a de ce fait réagi à l'atropine d'une façon assez intense. Il en est de même du lapin de l'expérience XLIX ; celui-ci, peu après avoir reçu ses 0,16 centigrammes de morphine, a présenté quelques secousses convulsives, cependant il s'est calmé comme en témoigne la respiration tombée de 82 %, mais néanmoins, il se comporte à l'égard de l'atropine comme un animal venant de recevoir 0,12 centigrammes de morphine.

f) *Influence de l'âge.*

Ayant eu à notre disposition deux jeunes lapins de 4 semaines, pesant 300 gr. environ, nous avons expérimenté à leur dépens pour voir si le jeune âge influençait dans un sens ou dans l'autre les réactions à l'atropine ou à la morphine. D'accord en ce qui concerne cette dernière avec Heymans [1], il ne nous a pas paru que le jeune âge des animaux augmentât leur susceptibilité, au contraire; mais nos expériences sont trop peu nombreuses pour que nos osions en tirer des conclusions bien fermes.

Un de ces lapins (Exp. L) ayant reçu 0,08 centigrammes de morphine par kg. se comporte comme un animal fortement narcotisé. Sa respiration de 66, tombe à 8 par minute. 0,12 centigrammes d'atropine la relèvent à 26 et 0,20 d'atropine à 38. L'autre (Exp. LI) reçoit 12 centigrammes de morphine par kg. Sa respiration est abaissée de 56 à 30 seulement. C'est dire que l'animal se trouvait en état subconvulsif, aussi l'atropine a-t-elle accéléré fortement les mouvements respiratoires jusqu'à 68 après 0,04, jusqu'à 92 après 0,08 jusqu'à 118 après 0,16. Il est vrai que la respiration ne s'est pas maintenue à ce niveau bien longtemps et qu'elle retombée assez vite entre 70 et 60.

[1] Heymans *Acad. de méd. de Belgique*, 28 déc. 1901, in *Sem. méd.*, 1902, p. 8.

§ 3. — Administration simultanée de morphine et d'atropine.

a) *Par la veine auriculaire*

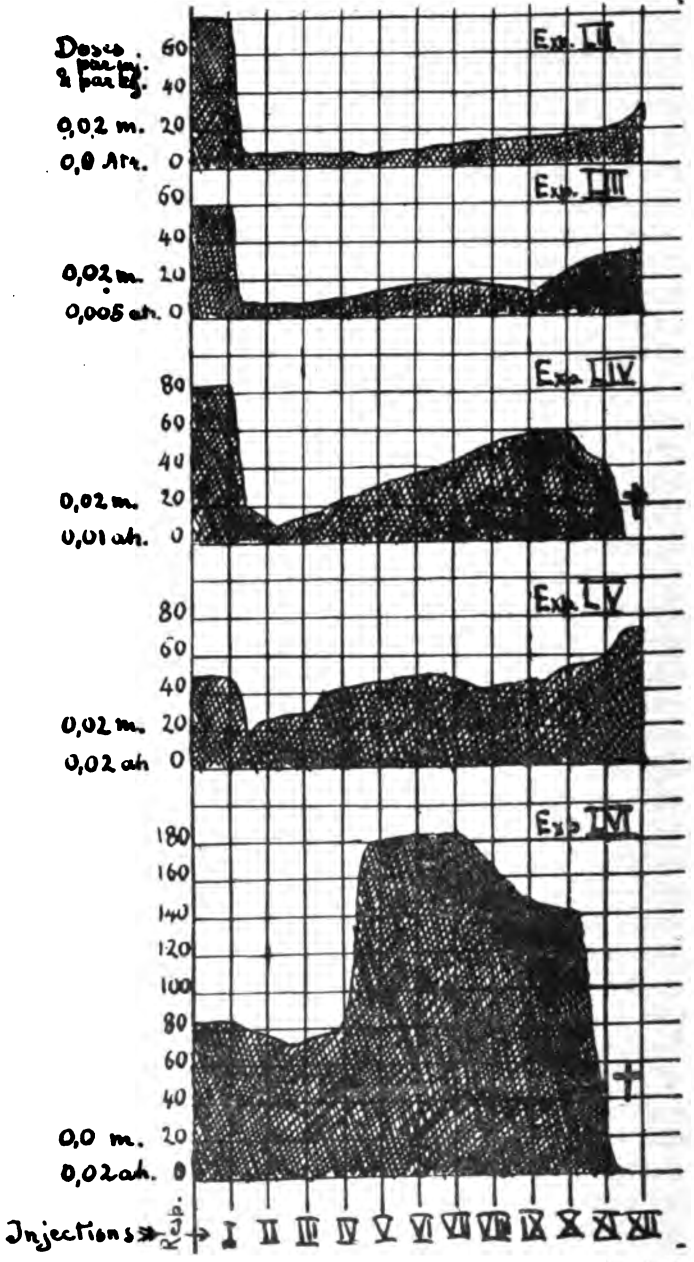
Il nous a paru intéressant aussi d'administrer la morphine et l'atropine simultanément et de voir quelles seraient les modifications ainsi apportées à la courbe respiratoire des lapins. Voici comment nous avons procédé :

Tandis que la respiration de l'animal s'enregistrait, nous lui faisions dans la veine auriculaire des injections successives à deux minutes et demi d'intervalle. Les graphiques montreront, mieux que toutes descriptions, les résultats que nous avons obtenus (voir fig. p. 334).

L'adjonction d'atropine à la morphine fait relever la courbe respiratoire beaucoup plus rapidement que lorsque la morphine est donnée seule et que c'est simplement son action subconvulsivante qui entre en jeu comme dans l'exp. LII.

On remarquera que ces courbes confirment bien ce que nous disions de l'influence de la dose de morphine sur l'action de l'atropine : quand la narcotisation est profonde il faut de fortes doses d'atropine pour relever sensiblement la respiration. La narcotisation et parallèlement le ralentissement de la respiration sont surtout intenses quand la morphine est donnée à dose suffisante, mais cependant inférieure à ce que nous avons nommé la dose subconvulsivante. Or on voit que dans les exp. LIII et LIV et même LV l'atropine s'est trouvée, tout au début de l'expérience, en dose trop faible pour combattre l'abaissement de la respiration déjà provoqué par les doses minimes de morphine.

Enfin le danger de trop fortes doses d'atropine, quand l'animal est fortement morphiné, s'est manifesté par une mort à la fin de l'exp. LIV, mort en quatre minutes avec arrêt de la respiration et du cœur, légères convulsions, protrusion oculaire et dilatation de la pupille. A l'autopsie, on ne constate que de la congestion rénale et pulmonaire. Nous avons pu mener à bien l'exp. LV mais en voulant la répéter nous avons eu deux accidents : Une première fois (Exp. LVII) l'animal après avoir réagi tout-à-fait comme celui de l'exp. LV est mort, en quelques minutes, après la 7ème injection ; une seconde fois (Exp. LVIII) la montée respiratoire a été encore plus intense que



Lapins : Injections dans les veines auriculaires, toutes les 2 ½ minutes, d'un mélange de morphine (solution 2 %) et d'atropine.

dans l'expérience donnée pour type, mais l'abaissement est survenu subitement à la 11ème injection et la mort à la 12ème. Dans aucun de ces cas nous ne pouvons incriminer une faute de technique. Les symptômes terminaux ont été les mêmes que ceux qu'a montrés l'animal de l'exp. LIV. Ils se sont prolongés ici plus longtemps que chez les lapins victimes de la brutalité de l'injection dont nous avons parlé plus haut.

Quant à l'animal ayant servi à l'exp. LVI, il est mort à la 11ème injection après avoir présenté quelques convulsions et un peu de trémulation fibrillaire. L'agonie a duré quatre à cinq minutes.

b) *Par le péritoine*

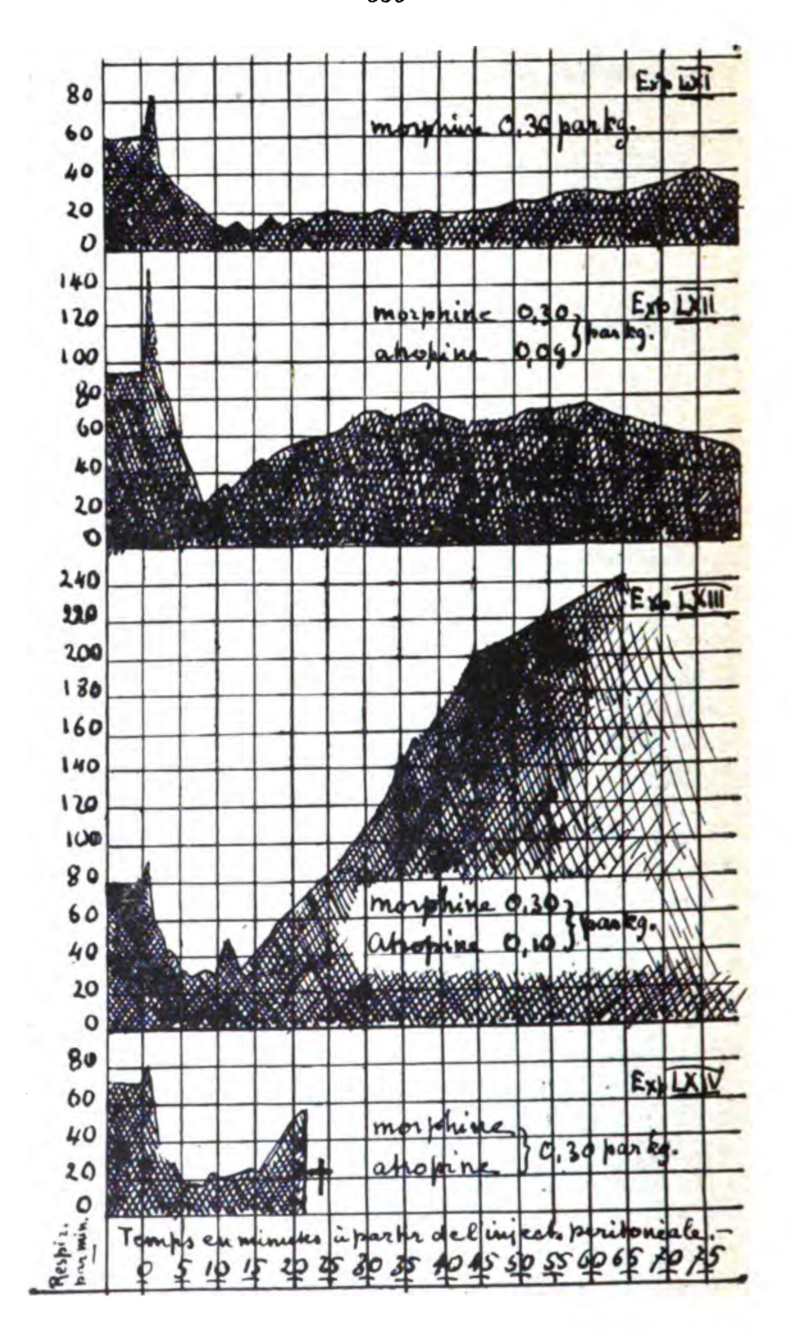
Nous avons pensé que l'injection simultanée de fortes doses d'atropine et de morphine sous la peau ou dans le péritoine donnerait des résultats très comparables à ceux que nous venons d'exposer, fournis par les injections intra-veineuses répetées de doses fractionnées. En effet, dans le péritoine ou sous la peau, l'absortion est graduelle et il ne doit y avoir entre les deux procédés que la différence imperceptible du plan incliné et de l'escalier. C'est bien ce que nos expériences nous ont montré.

Nous avons choisi l'injection dans le péritoine, l'absorbtion nous paraisssant plus rapide et plus sûrement régulière par cette séreuse que par le tissu cellulaire sous-cutané. Pour être certain d'injecter dans la cavité péritonéale, nous pratiquions une ouverture médiane de l'abdomen de 2 à 3 mm. Nous nous servions d'une seringue armée d'une canule mousse.

Une première expérience (LIX) nous a montré que 0.40 centigr. de morphine par kg. (solution 4°/o) était une dose trop forte. L'animal traversait trop rapidement la phase narcotique de son intoxication pour arriver à la phase convulsive.

La dose de 0.30 centigr. par kgr. nous a paru la plus convenable (Exp. LX et LXI) ; avec cette quantité de morphine, la respiration baisse fortement, se maintient basse pendant assez longtemps puis elle finit par s'accélérer. L'élimination qui se fait en même temps que l'absorbtion suffit à empêcher l'animal d'en arriver à la période des grandes convulsions, mais elle le laisse à la période préconvulsive (voir fig.[1] p. 336).

[1] Il ne faut attacher aucune importance au crochet ascensionnel que presentent les tracés immédiatement après l'injection ; ce n'est que l'effet du traumatisme péritonéal bientôt annihilé par l'action narcotique de la morphine.


Exp LXI
morphine 0,30 par kg.
80
60
40
20
0
140
120
100
80
60
40
20
0
Exp LXII
morphine 0,30 } par kg.
atropine 0,09
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
Exp LXIII
morphine 0,30 } par kg.
atropine 0,10
80
60
40
20
0
Exp LXIV
morphine } 0,30 par kg.
atropine
Respir. par min.
Temps en minutes à partir de l'inject. péritonéale.
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75

L'atropine en injection intra-péritonéale est beaucoup moins active, celà va de soi, qu'en injection intra-veineuse : c'est ainsi que l'administration simultanée par le péritoine de 0.30 centgr. de morphine et de 0.03 centgr. d'atropine (Exp. LXV) n'a pas donné d'autre résultat que l'exp. LXI, si ce n'est une ascension un peu plus marquée de la courbe vers la 60ème minute.

Comme on peut le voir sur le graphique, avec 0.09 et 0.10 centigr. d'atropine l'accélération respiratoire a été précoce et intense ; beaucoup plus intense dans l'exp. LXIII que dans l'exp. LXII, sans qu'on puisse expliquer cette différence par celle si faible des doses d'atropine, mais bien plutôt par des susceptibilités individuelles.

On voit bien, d'après le graphique, que l'adjonction, aux 0.30 centgr. de morphine, d'une même dose d'atropine n'a pas eu un effet heureux. La quantité d'atropine est alors par trop forte et dans notre exp. LXIV la mort est survenue à la 22ème minute, non sans que la tendance de la respiration à s'accélérer ne se soit déjà manifestée. Avec 0.30 centigr. de morphine et 0.15 centigr. d'atropine, nous avons eu une expérience d'une marche presque identique. D'abord la respiration tombe de 48 à 8 par minute, puis elle remonte rapidement à 16, 20, puis des convulsions surviennent et la mort s'en suit à la 16ème minute déjà ; nouveau cas montrant une fois de plus le danger de dépasser la dose optima d'atropine, quand il y a en même temps intoxication intense par la morphine.

En résumé cette série d'expériences ne fait que confirmer les résultats des séries précédentes.

§ 4. — Expériences avec les dérivés de la morphine.

a) *Avec l'héroïne*

Nous avons cherché une autre confirmation du côté des dérivés de la morphine, l'héroïne et la dionine, la première étant beaucoup plus narcotique [1], la seconde beaucoup plus convulsivante que la morphine [2].

Voici comment notre maître le Prof. Mayor s'exprime sur l'héroïne : « L'héroïne est caractérisée par sa puissance formi-

[1] A. Mayor. Les dérivés de la morphine utilisée en thérapeutique, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, p. 727.
[2] Ibid. p. 731.

dable à l'égard de la respiration. — La solution au $^1/_{250}$ donne un abaissement brusque de la courbe qui en quelques secondes, atteint presque son point le plus bas; elle y aboutit du reste une minute et demi ou deux après le début de l'injection. Puis, au lieu qu'avec la morphine, nous voyons toujours avant qu'éclate la convulsion typique, la courbe de la respiration remonter jusqu'à son chiffre primitif, et même parfois le dépasser, avec l'héroïne ce relèvement est à peine commencé qu'éclate déjà l'éclampsie. Il arrive même à celle-ci, de débuter avant que les respirations soient devenues plus fréquentes..... »

Or nos expériences avec l'héroïne nous montrent ceci : après de très petites doses d'héroïne (0.005 mmgr.), l'atropine est capable d'accélérer très notablement les mouvements respiratoires déjà fortement ralentis, mais si l'on force les doses d'atropine, le lapin ne les supportera pas, il se comportera comme s'il était *fortement* intoxiqué par la morphine (Exp. LXVI et LXVII). Ces résultats constitueraient, s'il en était besoin, une preuve indirecte de la grande toxicité de l'héroïne par rapport à la morphine.

Après 0.01 centigr. d'héroïne par kg., 0.04 centigr. d'atropine tuent l'animal, celà sans que l'injection ait été brusque, sans que des convulsions, du tremblement musculaire se soient manifestés (Exp. LXVIII).

b) *Avec la dionine*

Pour la dionine le Prof. Mayor en caractérise l'action comme suit : La dionine ne donne jamais la respiration périodique. Elle diminue beaucoup moins que la morphine la fréquence de la respiration qu'elle accélère plus rapidement et plus intensément à la phase préconvulsive. En somme c'est un alcaloïde moins narcotique et plus convulsivant que la morphine, ayant une action semblable à celle de la codéine, mais plus énergique : c'est une codéine renforcée. Sa toxicité pour le lapin est plus considérable que celle de la morphine, justement en raison de ce plus grand pouvoir convulsivant. Avec la dionine nous avons fait huit expériences (Exp. LXIX à LXXVI) qui nous montrent ceci :

Si l'on administre l'atropine à la phase de dépression respiratoire, elle a son effet accoutumé, c'est-à-dire qu'elle accélère la respiration, mais très vite elle atteint sa dose optima et elle

devient dangereuse. Si au contraire on administre l'atropine à la phase préconvulsive ou convulsive, elle diminue la fréquence respiratoire et conduit rapidement à la mort.

Voici deux exemples de ce que nous avons observé :

Exp. LXIX. — *Lapin* 1630 gr.

Respiration au début		114
Dionine solut. 1 °/₀₀	0,005 par kg.	
Respiration		87
Atropine sol. 4 °/₀	0,04	
Respiration		106
Atropine sol. 4 °/₀	0,04	
Respiration		126
Atropine sol. 4 °/₀	0,04	
Respiration		0

La troisième dose d'atropine tue l'animal sans trémulations, mais non sans convulsions.

Exp. LXXVI. — *Lapin* 2040 gr.

Respiration au début		174
Dionine solut. 1 °/₀₀	0,02 par kg.	
Respiration		91
Dionine solut. 1 °/₀₀	0,01 par kg.	
Respiration		131
Atropine 4 °/₀	0,04	
Respiration		105
Atropine 4 °/₀	0,04	
Respiration		83
Atropine 4 °/₀	0,04	
Respiration		0

La première de ces deux expériences montre un lapin avec ralentissement respiratoire dû à la dionine, efficacement combattu par l'atropine.

Le second lapin était très polypnéique au début, ce qui explique qu'après avoir reçu 0.03 centigr. de dionine par kg. il paraissait avoir ralenti sa respiration, mais le fait qu'il était monté de 91 à 131 respirations sous l'influence du troisième centigramme de dionine, le fait surtout qu'il sursautait au moindre attouchement, rendent évident qu'il était en pleine phase préconvulsive au moment où il a reçu l'atropine. Eh bien, dans ce cas l'atropine a agi en sens contraire de ses effets habi-

tuels; elle a calmé d'abord l'état subconvulsif en ralentissant la respiration, puis la troisième dose de 0.04 centigr. a tué l'animal en convulsions.

Somme toute, avec la dionine comme avec l'héroïne, nous retrouvons la même règle énoncée déjà à propos de la morphine. Dans la phase simplement narcotique avec ralentissement de la respiration, l'atropine combat la narcose et accélère la respiration. Dans la phase préconvulsive ou convulsive avec accélération de la respiration, l'atropine est dangereuse, elle peut à petite dose accélérer encore la respiration, mais bientôt elle la ralentit, parfois jusqu'à l'arrêt complet.

Ce qui rend seulement délicate l'interprétation des phénomènes, c'est qu'avec l'héroïne la phase préconvulsive n'est pas facile à caractériser tant le centre respiratoire est profondément atteint, et qu'avec la dionine il est difficile de laisser l'animal dans la phase simplement narcotique, tant l'effet convulsivant de cette substance est puissant.

§ 5. Expériences avec chloral-morphine et atropine.

Nous avons fait encore deux séries de recherches dont nous voulons dire quelque mots avant de terminer.

Au moment où nous nous sommes mis au travail, notre maître le prof. Mayor, nous avait suggéré l'idée d'essayer *de transformer le lapin en homme*, au point de vue de sa sensibilité à la morphine, par la chloralisation préalable et de voir ensuite si l'atropine conservait son pouvoir d'accélérer les mouvements respiratoires.

A priori il était déjà fort probable que l'atropine devait agir ainsi, puisqu'elle accélère la respiration ralentie par le chloral seul (Husemann, Falck) et par la morphine seule. Mais, d'une façon générale, après la double intoxication (0,10 à 0,20 de chloral 0,02 à 0,04 de morphine), les effets de l'atropine ont été beaucoup moins intenses que ceux que cet alcaloïde nous avait montré après la morphinisation simple.

La chloralisation augmente d'une façon étonnante la sensibilité de l'animal à la morphine : sur une trentaine d'expériences nous avons eu cinq cas de mort et presque chaque fois des syncopes souvent fort graves et nécessitant la respiration artificielle pendant plusieurs minutes, et cela avec des doses des deux médicaments qui, prises isolément, auraient paru peu

actives. En outre l'abaissement respiratoire s'est montré beaucoup plus intense et beaucoup plus prolongé sous l'influence de la dose de morphine, avec que sans chloralisation, et les phénomènes de narcose ont été beaucoup plus accentués alors que l'excitation morphinique ne se produisait pas ou à peine. Il n'est pas étonnant que contre cette double intoxication si profonde, l'atropine n'ait quelque peu perdu de sa puissance. Malgré tout elle en a conservé une partie et, au point de vue où nous nous plaçons, cela est essentiel.

Au reste nos expériences, quoique nombreuses, sont trop peu méthodiques pour que nous jugions devoir les exposer maintenant et pour que nous osions aller plus loin dans nos conclusions. Elles nous montrent — pour autant qu'on peut comparer l'homme au lapin chloralisé — que les résultats de l'emploi clinique de l'atropine contre l'empoisonnement par la morphine seront bons d'une façon générale, sans être aussi brillants que paraissaient le promettre nos précédentes expériences. En effet le centre respiratoire de l'homme est très sensible à la morphine comme celui du lapin chloralisé, plus encore même, aussi l'atropine aura-t-elle à lutter chez l'homme contre un empoisonnement profond et son action excitante ne sera jamais favorisée par l'action convulsivante de la morphine comme cela peut se produire chez le lapin non chloralisé.

§ 6. Expériences sur la durée de l'apnée consécutive à la respiration artificielle.

La lecture du travail de Filehne « Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmung[1] » nous a engagé à imiter l'une des expériences que décrit cet auteur.

Filehne observe d'abord que le sang de la carotide devient de plus en plus bleu, de plus en plus chargé en acide carbonique, à mesure que s'accentue l'empoisonnement par la morphine et cela malgré l'accélération respiratoire préconvulsive ; il en conclut que le centre respiratoire ne fait que se paralyser de plus en plus sous l'influence de la morphine, puisqu'il lui faut un sang de plus en plus veineux pour l'exciter. Il cherche

[1] *Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, 1897, p. 345.

aussi à prouver la paralysie graduelle de ce centre en montrant que la durée de l'apnée consécutive à une série de respirations artificielles, va en augmentant avec l'intensité de l'empoisonnement.

Nous avons fait cinq expériences analogues. Un lapin fixé sur un plateau était trachéotomisé. Sur son thorax était placé un couple de tambours récepteurs mis en communication avec un tambour enregistreur, porteur d'une plume inscriptrice. Celle-ci marquait sur une bande indéfinie de papier sur laquelle, en même temps, s'incrivaient les secondes.

Au moment voulu le lapin était soumis à cinquante coups de respiration artificielle intense, pour suroxygéner son sang. La plume enregistrait ensuite la longueur de l'apnée par un trait rectiligne, interrompu au bout d'un temps variable par le premier mouvement respiratoire spontané.

La période d'apnée ainsi enregistrée, s'est toujours montrée fortement allongée par la morphine; elle nous a paru susceptible de se raccourcir notablement sous l'influence de l'atropine. Nous ne sommes pas plus affirmatif que cela, parce que nous nous sommes heurtés à deux difficultés pour l'interprétation de nos tracés. D'abord faut-il considérer comme terme de l'apnée le retour du premier mouvement du thorax ou la reprise de la respiration régulièrement rythmée? Faut-il ensuite compter comme mouvement respiratoire n'importe quelle secousse de la plume enregistrice? Comment distinguer en effet une petite secousse convulsive d'une inspiration brusque? Cela est peut-être facile en théorie, cela l'est moins en pratique.

Quoiqu'il en soit, voici à titre d'exemple un protocole d'expérience dont nous donnons quelques fragments de tracés.

Sur le dernier fragment on verra combien il est difficile d'apprécier la longueur de l'apnée dans certains cas. L'animal fortement intoxiqué présentait des mouvements convulsifs à intervalles assez réguliers. Ces mouvements s'accompagnaient vraisemblablement de respirations brèves, mais profondes, aussi la reprise de la respiration continue, pourtant accélérée, s'en est trouvée retardée de plus d'une minute.

On remarquera dans le protocole, que la respiration artificielle pratiquée très peu après l'injection d'atropine donne une apnée plus longue encore qu'avec la morphine seule, tandis que dix minutes après le bon effet de l'atropine est des plus remarquables (5 h. 20).

Tracé 1 : resp. artificielle à l'état normal. Apnée 7 sec.
» 2 » » après 0,04 m. par kg. » 31 »
» 3 » » après 0,08 m. par kg. » 42 »
» 4 » » après 0,12 m. et 0,16 atr. » 13 »

Lapin 1700 gr.

4 h.	25.	31 respirations à la minute.	
»	26.	Respiration artificielle 40 coups.	Apnée consécutive durant 9 secondes.
»	33.	Resp. artif. id.	Apnée 7 secondes.
»	35.	Injection intraveineuse morphine 4 % 1,7 cc. soit 0,04 ctgr. par kg.	
»	38.	10 respirations.	
»	39.	Resp. artif. 50 coups.	Apnée 41 secondes.
»	41.	Injection morphine id.	
»	44.	11 respirations.	
»	45.	Resp. artif. id.	Apnée 42 secondes.
»	49.	15 respirations.	
5 h.	1.	17 respirations.	
»	3.	Resp. artif. id.	Apnée 37 secondes.
»	6.	23 respirations.	
»	8.	Injection intraveineuse atrop. 4 % 1,7 cc. soit 0,04 ctgr. par kg.	
»	9.	Inj. atrop. id.	
»	10.	28 respirations.	
»	11.	Resp. artif. id.	Apnée 50 secondes.
»	15.	52 respirations.	
»	20.	Resp. artif. id.	Apnée 17 secondes.
»	23.	Inj. atrop. id.	
»	27.	Inj. atrop. id.	
»	30.	Resp. artif. id.	Apnée 13 secondes.
»	33.	Resp. artif. id.	Apnée 12 secondes.
»	35.	45 respirations.	

§ 7. Conclusions.

Quelles conclusions sommes-nous maintenant en droit de tirer de nos expériences?

Par la revue critique des travaux expérimentaux de nos devanciers, nous avons réussi à expliquer les divergences d'opinions si souvent manifestées dans la littérature médicale, presque toujours par la différence des doses employées. Nos propres recherches nous ont confirmé dans cette manière de voir.

Nous n'avons pas cherché, du reste, à prouver que l'atropine fût pour le lapin un antagoniste léthal de la morphine. Nous avons exposé déjà pourquoi cette recherche n'a pas de raison

d'être, si l'on désire avant tout des conclusions applicables en clinique.

Pour nos expériences nous avons employé surtout la dose simplement narcotique de morphine. C'est en effet la seule qui ait de l'intérêt pour nous et nous en avons donné la raison d'une façon suffisamment explicite pour n'avoir pas à y revenir.

Toutefois, au cours de nos expériences, nous avons été amené, comme on l'a vu, à employer des doses qui sans cesser d'être narcotiques, confinaient parfois à la dose convulsivante. En pareil cas le terrain s'est montré préparé en quelque sorte à l'action excitante de l'atropine, et les résultats ont été plus brillants en apparence — en ce qui touche le réveil de la respiration — que ceux obtenus alors que l'animal était moins profondément intoxiqué par la morphine. Or nous le repétons, l'homme n'atteint jamais cette période de l'empoisonnement par l'opium où, chez l'animal, la respiration s'accélère de nouveau en même temps que l'excitabilité réflexe s'exaspère ; par conséquent, après avoir rappelé les effets de l'atropine sur les lapins à l'état subconvulsif, nous pouvons, dans nos conclusions, les laisser entièrement de côté pour étudier les déductions applicables à la clinique que nous cherchons à tirer de notre étude expérimentale.

Cette étude nous montre chez le lapin profondément narcotisé, et dont la courbe respiratoire atteint son point le plus bas, des effets salutaires indubitables du traitement par l'atropine. Cet alcaloïde accélére, et le plus souvent régularise, les mouvements respiratoires. Cette action de l'atropine ne se manifeste naturellement qu'après des doses suffisantes, — doses assez élevées chez le lapin — elle est naturellement aussi passagère, cet alcaloïde se détruisant très rapidement chez l'herbivore.

Il y a tout lieu de croire que pour l'homme l'influence favorable de l'atropine se montrera plus durable, puisqu'il élimine et détruit beaucoup moins vite cet alcaloïde. Il va sans dire qu'il faudra user chez lui de doses beaucoup plus faibles que celles que nous avons dû employer chez nos animaux.

D'ailleurs il est fort possible que, en thérapeutique humaine, les effets de l'atropine soient moins énergiques, puisque le centre respiratoire de l'homme paraît plus sensible à l'action déprimante de la morphine que celui de nos animaux de laboratoire. Les résultats de nos recherches chez le lapin chloralisé avant morphinisation pourraient déjà le faire supposer. Toute-

fois ici la double intoxication introduit une telle complexité dans les données du problème qu'il y aurait témérité à être trop affirmatif. Par contre, les résultats de même sens obtenus en remplaçant la morphine par une substance d'action pharmacodynamique identique, mais plus offensive encore pour le centre repiratoire (héroïne), ont une valeur démonstrative supérieure. Nous pouvons donc nous attendre, dans le chapitre qui suivra et qui sera consacré à l'exposé des faits cliniques, à ne pas toujours retrouver des résultats aussi nets que ceux que donne l'expérimentation, ni aussi merveilleux toujours, que ceux qu'ont annoncés certains auteurs.

Mais en outre, chez l'homme et dans les conditions habituelles de l'observation clinique, nous allons rencontrer une difficulté nouvelle. Nos expériences nous ont en effet enseigné deux choses : 1° que, au cours des intoxications par la morphine, il arrive, lorsque la dose du poison est excessive, que le contre-poison ne puisse en surmonter les effets ; 2° qu'en pareil cas, lorsqu'on force graduellement les doses d'atropine, on aboutit à injecter des quantités de cet alcaloïde, qui, loin d'exciter le centre respiratoire, le dépriment à leur tour. On ajoute ainsi une intoxication à une autre et l'on précipite la terminaison fatale.

Il faut donc nous attendre à rencontrer des faits cliniques identiques, puis, il faut nous attendre aussi à nous trouver dans une situation extrêmement angoisssante, lorsqu'il faudra fixer la dose utile d'atropine chez l'homme. Au premier abord il semblerait que l'exposé clinique que nous allons faire dût justement résoudre à cette question, mais réfléchissons aux conditions dans lesquelles observe généralement le clinicien et nous verrons qu'il ne faut pas espérer une réponse bien claire.

Tout d'abord, même chez nos lapins, l'individualité a parfois modifié dans des proportions énormes les résultats obtenus. A plus forte raison en sera-t-il de même chez les humains, si inégalement sensibles à l'action de la morphine et surtout de l'atropine.

Puis, les conditions de fractionnement dans l'administration de l'opium, les formes pharmacologiques sous lesquelles celui-ci a été absorbé, les voies d'absorption, introduisent dans la solution de la question des éléments nouveaux dont nous ne savons pas toujours calculer les effets. Enfin, quand il s'agit

d'introduction par la bouche, il arrive souvent que tout ce qui est ingéré n'est pas absorbé, si une partie de la substance est rejétée par vomissement ; combien dans chaque cas considéré ?

En fait, ce sera bien rarement que deux observations cliniques nous donneront des résultats absolument comparables. Et encore, arriverait-on à établir dans chaque cas la dose exacte de morphine absorbée et le temps employé à cette absorption, que l'on aurait toujours le droit de se demander si une dose de contre-poison administrée, ayant sauvé le malade, rendrait les mêmes services chez un autre individu.

Du chapitre qui suivra nous ne pouvons donc guère nous attendre à tirer des concluions fermes : une posologie de l'atropine appliquée au traitement de l'empoisonnement par l'opium. Il est infiniment probable que nous allons être amené à conseiller le tâtonnement d'une part, et d'autre part l'adjonction à l'atropine, afin de n'être pas amené à donner cette drogue à trop fortes doses, des autres moyens dont nous disposons pour réveiller le centre respiratoire.

En présence d'un empoisonnement grave par la morphine, le plus sûr, le plus judicieux nous parait être d'employer simultanément les différentes pratiques chimiques et physiques qui peuvent agir utilement ; l'on bénéficie alors du fait que, en ce qui regarde les médicaments usités en pareil cas, leurs activités autres que celles qu'ils possèdent à l'endroit du centre respiratoire ne s'additionnent point toujours. Il ne faut en tous cas pas négliger de recourir à l'atropine. Là est la donnée essentielle qui nous parait ressortir avec évidence de nos expériences.

Mais en outre, pour guider le tâtonnement dont nous parlions, il serait bon de pouvoir interroger, à côté de la fonction respiratoire, une autre fonction encore. Et il nous paraît qu'à cet égard les phénomènes circulatoires pourraient être avantageusement étudiés. Aussi espérons-nous reprendre ultérieurement, à la lumière de ce premier travail, une étude comparative des effets respiratoires et circulatoires de l'atropine dans l'intoxication morphinique. Pour l'instant, ce que nous connaissons des effets respectifs de la morphine et de l'atropine sur la pupille, nous permet de recommander l'examen attentif des dimensions de celle-ci. La mydriase survenant dans le cours du traitement par l'atropine chez un malade empoisonné par l'opium indiquera une saturation suffisante de l'organisme par le contre-poison, saturation qu'il est formelle-

ment contre-indiqué de pousser plus loin ; le danger des fortes doses d'atropine est trop évident même chez le lapin.

Bref, à supposer que l'étude clinique qui suivra ne nous donne pas, comme nous le craignons, des renseignements très exacts quant aux doses d'atropine à employer dans l'empoisonnement par l'opium, elle aura cette utilité de nous montrer, éclairés par les résultats expérimentaux, les nombreux faits accumulés par l'observation. Et de la comparaison de ceux-ci avec les notions acquises par l'expérience chez l'animal, résultera nous l'espérons, la possibilité de les classer en groupes comparables, de les expliquer en quelque sorte, et d'en tirer une démonstration plus convaincante que celles qu'ils ont donnée jusqu'à présent au sujet de l'utilité thérapeutique de l'administration de la belladone dans l'empoisonnement par l'opium.

(à suivre.)

Obstruction de la veine cave supérieure

par le Dr Henri Revilliod.

L'obstruction de la veine cave supérieure peut survenir comme complication, importante par ses conséquences, dans le cours d'affections très diverses. Elle engendre un complexus symptomatologique bien caractérisé dans certaines formes typiques, mais variable dans ses manifestations cliniques comme dans son étiologie et qui mérite d'être connu des cliniciens.

Décrite pour la première fois par Oulmont en 1856 dans une étude restée classique[1], cette affection se caractérise dans sa forme normale par un œdème souvent très accusé du thorax, des membres supérieurs, de la tête et du cou avec cyanose prédominant aux lèvres et aux mains; la face est congestionnée, vultueuse, bouffie, les yeux saillants et le malade présente une dyspnée continue avec accès d'orthopnée et de suffocation et de la tachycardie; il se développe fréquemment une circulation complémentaire par dilatation des anastomoses veineuses ; on voit saillir sous la peau en divers points du thorax

[1] Oulmont. Des oblitérations de la veine cave sup. *Soc. méd. d'observation*, t. III, 1856, cité par Comby, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 1906, n° 5 et Balzer, *Th. de Paris*, 1901.

des réseaux veineux sous-cutanés ; l'issue de l'oblitération de la veine cave supérieure dépend alors de l'efficacité de cette circulation suppléante.

Les cas qui ont été publiés depuis l'étude d'Oulmont, ceux entr'autres qui ont été relatés à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* en février et novembre 1906, montrent que les troubles provoqués par cette affection peuvent se présenter sous des aspects variés, que l'évolution n'est point toujours la même, que le pronostic n'est point nécessairement fatal comme les observations d'Oulmont portaient à l'admettre, enfin que l'oblitération de la veine cave supérieure peut survenir comme conséquence d'affections primitives très diverses. Le nombre de ces observations étant fort restreint, nous avons pensé qu'il pourrait être utile d'exposer ici l'histoire d'une malade qui offre plusieurs particularités intéressantes à relever. Par une curieuse coïncidence, il s'est trouvé que peu de jours avant la séance de la *Société médicale de Genève* où nous communiquions notre observation, M. le prof. Askanazy avait fait l'autopsie d'un malade traité par notre confrère, M. le Dr Wyss-Fleury, présentant avec notre cas une analogie remarquable. Nous devons à l'amabilité de nos deux confrères de pouvoir joindre à la nôtre une seconde observation anatomo-pathologique qui vient donner plus d'importance à quelques-unes de nos remarques.

Nous passerons d'abord une revue rapide des cas publiés jusqu'ici en cherchant à établir dans le cours de quelles affections l'oblitération peut-être produite et à grouper ces cas d'après leur étiologie.

Dans une première catégorie nous trouvons les phlébites spontanées de la veine cave se traduisant par la thrombose plus ou moins complète et dont Oulmont admettait la possibilité. Cet auteur avait réuni cinq observations d'oblitération par concrétion sanguine et trois par concrétion cancéreuse. Dans une seconde catégorie, de beaucoup la plus nombreuse, rentrent les cas où l'oblitération de la veine a été provoquée par une lésion du médiastin. Nous verrons qu'il s'agit dans ces cas non seulement d'une compression de la veine, comme l'indiquait Oulmont, mais aussi de traction sur les parois veineuses ou de pénétration de celles-ci par un tissu néoplasique et formation de thrombus néoplasiques.

I. — A la première catégorie de faits, nous rattacherons les cas d'oblitération de la veine cave supérieure par thrombose

veineuse survenant dans le cours des *cardiopathies*. Dans une étude très complète de Gallavardin[1] sur les thromboses veineuses dans les affections cardiaques, nous voyons que, dans la grande majorité des cas, la thrombose était cantonnée dans un embranchement du réseau cave supérieur ; que parfois, partie de la sous-clavière ou du segment inférieur des jugulaires, elle avait gagné le centre, envahi les troncs innominés et atteint le tronc cave supérieur. L'auteur attribue cette prédilection des thromboses cardiaques pour l'arbre de la veine cave supérieure à la disposition anatomique réalisée dans ce système : tandis que le système de la veine cave inférieure constitue un tronc rectiligne et volumineux se divisant à la partie inférieure de l'abdomen en deux troncs iliaques sans sinosités ni embranchements multiples, le système cave supérieure au contraire se caractérise par des ramifications et courbures multiples qui favorisent la précipitation de la fibrine, spécialement au niveau d'un abouchement, d'un éperon et d'une courbure, notamment au niveau du nid valvulaire situé au point de rencontre de la veine jugulaire externe et de la sous-clavière (Peter). De ce point de départ, la thrombose peut s'étendre à la veine cave supérieure et l'oblitérer. C'est dans ce cas que le tableau clinique qui en résulte se rapproche de celui qui caractérise l'oblitération de la veine cave supérieure accompagnant une affection médiastinale. Il s'en distingue le plus souvent par les symptômes cardiaques, entr'autres par l'existence de l'œdème aux membres inférieurs. Mais il peut se faire que ces symptômes soient peu manifestes. On a noté parfois « une discordance très nette entre l'œdème local et celui dû aux troubles de la circulation générale[2], l'œdème du territoire thrombosé pouvant se développer en l'absence d'œdème des membre inférieurs ou subsister après que ce dernier s'est dissipé ». Il est important de connaître l'existence de ces cas qui, bien que d'une origine toute autre que celle de ceux que nous énumérons plus loin, présentent cependant avec eux une frappante analogie clinique.

Le diagnostic sera basé sur l'absence de signes d'affection médiastinale et l'existence d'une affection cardiaque ; notons qu'il s'agisssait presque toujours de femmes atteintes de car-

[1] GALLAVARDIN. *Gazette des Hôpitaux*, 1900, p. 1359.
[2] GALLAVARDIN. Loc. cit.

diopathie valvulaire chronique à prédominance mitrale et arrivées à la phase asystolique.

II. — Dans la seconde catégorie rentrent les cas plus nombreux où l'obstruction de la veine a été consécutive à une affection du médiastin antérieur.

Citons en première ligne l'*anévrysme de l'aorte*. Les rapports anatomiques de la veine cave supérieure et de l'aorte rendent évidente la possibilité d'une compression des troncs veineux par une tumeur anévrysmale et de la formation consécutive d'une thrombose mécanique. Oulmont a rapporté quatre observations de ces faits. Il faudra donc conclure à l'existence d'une thrombose spontanée ou d'un néoplasme médiastinal et chercher les signes d'une dilatation aortique.

Dans un plus grand nombre de cas, le facteur de la thrombose mécanique se trouvait être une *tumeur médiastinale* exerçant sur la veine une compression et favorisant ainsi la stase et la coagulation sanguines. Parfois, comme le montrent les observations que nous relatons plus loin, il y a envahissement des parois veineuses par la tumeur qui rétrécit la lumière du vaisseau, détruit par places ses tuniques et l'obstrue par la formation de thromboses néoplasiques.

Ces tumeurs peuvent avoir pour point de départ l'un ou l'autre des organes médiastinaux, le poumon, la plèvre, le thymus dans un cas, mais le plus souvent elles avaient pris naissance dans les ganglions trachéo-bronchiques. Nous donnons ici deux exemples de lympho-sarcomes, soit cancers à petites cellules rondes, partis des ganglions lymphatiques médiastinaux. Sergent et Combier[1] ont décrit un cas d'oblitération de la veine cave supérieure dans le cours d'une *adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse* avec *médiastinite chronique* englobant les gros vaisseaux et les deux bronches et se continuant avec les plévres épaissies et le péricarde; la veine cave supérieure présentait un caillot adhérent à son orifice et se trouvait oblitérée dès son origine et transformée sur une partie de son trajet en un véritable cordon fibreux. Dans cinq cas donnés par Oulmont comme exemple d'oblitération par compression, il s'agissait de cancers du médiastin ou du poumon. Dans un cas communiqué à différentes reprises par Comby[2], l'autopsie a

[1] *Soc. méd. des Hôp. de Paris.*

[2] COMBY. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 janvier 1892 et 15 déc. 1893. — COMBY, VIGOUROUX et COLLET, *Ibid.*, 9 février 1906.

montré l'existence d'un *syphilome médiastinal* qui avait provoqué le tableau symptomatique caractéristique de l'oblitération de la veine cave supérieure ; grâce au développement d'une circulation collatérale et au traitement spécifique, le malade a survécu quinze ans et est mort de paralysie générale. A l'occasion de cette communication, Barth a relaté un autre cas de syphilome du médiastin, également traité avec succès, qui avait présenté les signes d'une obstruction de la veine cave supérieure compensée par une circulation collatérale énorme [1].

Un autre exemple de thrombose de la veine cave supérieure par tumeur du médiatin nous est fourni par les quatre cas de *goître cancéreux* réunis par Ivanoff, où selon l'auteur la thrombose ne pouvait manifestement se produire que par l'envahissement de la veine elle-même par le tissu néoplastique. Guillain et Courtellemont donnent par contre un exemple de tumeur ayant agi par simple compresssion de la veine sans pénétration dans les parois; leur malade, attteinte de maladie de Basedow, avait offert le tableau typique de l'oblitération de la veine cave supérieure avec développement d'un réseau veineux sous-cutané, œdème et cyanose du tronc; l'autopsie revéla l'existence d'un « thymus hypertrophié rétro-sternal en rapport en arrière avec les troncs veineux brachiocéphaliques et l'origine de la veine cave supérieure ; le tronc veineux brachiocéphalique gauche était manifestement comprimé. » Ainsi contrairement aux autres cas d'oblitération de notre groupe II, il n'y avait pas ici d'envahissement de la veine par un néoplasme, mais compression simple suivie de thrombose. Comme cette malade était une asystolique, on peut hésiter à faire rentrer ce cas dans le groupe I à côté de ceux réunis par Gallavardin. Les auteurs admettent comme « très vraisemable que l'asystolie ait eu une influence dans le développement des lésions par la stase sanguine qu'elle a déterminée, par le ralentissement du cours du sang qu'elle a créé », mais le facteur étiologique primordial leur parait être la compression vasculaire par le thymus hypertrophié [2].

L'insuffisance cardiaque n'est pas le seul facteur pouvant déterminer une thrombose favorisée par une compression préexistante. Un processus infectieux intercurrent peut jouer un rôle analogue. C'est ce que nous montre une observation de

[1] Barth. *Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 9 février 1906.
[2] Guillain et Courtellmont. *Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 16 novembre 1906.

Apert[1] relative à un cas où le tronc veineux brachio-céphalique droit avait été oblitéré, vraisemblablement depuis l'enfance, chez une femme morte à l'âge de 38 ans, emportée en quelques jours à la suite d'une infection légère, présentant tous les symptômes d'une thrombose secondaire des jugulaires; celle-ci fut constatée à l'autopsie qui montra l'existence d'une médiastinite chronique avec oblitération fibreuse ancienne du tronc veineux brachiocéphalique droit.

A côté de ces cas de compression et d'infiltration néoplasique de la veine cave supérieure, nous trouvons une autre cause d'oblitération sur laquelle a insisté Balzer dans sa thèse inaugurale[2]. « Nous voulons, dit-il, parler de l'oblitération produite par un *trousseau fibreux* engaînant la veine cave supérieure seule ou avec l'azygos et réduisant ces vaisseaux à un cordon fibreux tout-à-fait imperméable et ayant de plus en plus la tendance à se rétracter à mesure que la lésion évolue. C'est cette variété d'oblitération que l'on voit à la suite de pleurésies avec adhérences, de péricardite chronique, de lésions scléreuses développées autour des organes du médiastin. » L'auteur donne comme exemple un cas où l'oblitération avait été causée par une bride fibreuse résultant d'une pleurésie ancienne; dans un autre un processus inflammatoire chronique englobait une chaîne de ganglions intimement unis entre eux et à la veine cave supérieure par du tissu scléreux. Ainsi la tuberculose à elle seule, par un processus sclérosant développé autour des ganglions médiastinaux ou par la formation de brides fibreuses partant de la plèvre, peut amener l'oblitération de la veine cave supérieure. Il faudra dans ces cas, comme l'a suggéré Letulle, chercher si les ganglions et le poumon tuberculeux sont réellement la cause efficiente de désordres si étendus, et si la syphilis, « assez coutumière de ces localisations médiastinales sclérosantes, » n'a pas travaillé là pour son compte ajoutant son action à celle de la bacillose ou inversement la bacillose étant venue terminer la scène[3].

Nous avons enfin trouvé comme exemple d'oblitération de la veine cave d'origine tuberculeuse un cas fort bien observé par

[1] Apert. *Soc. méd. des Hôp de Paris.*

[2] Balzer. Contrib. à l'étude de l'oblitération et de la compression de la veine cave supérieure. *Thèse de Paris*, 1901.

[3] Letulle. *Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 16 février 1906.

le Dr Spirig, de St-Gall[1]. Cette observation nous montre qu'à côté des formes chroniques que présente l'affection dont nous nous occupons dans les divers cas que nous venons d'énumérer, il y a une *forme aiguë d'obstruction de la veine cave supérieure* qui s'installe dans l'espace de quelques jours et peut rétrocéder. Il s'agissait sans aucun doute dans ce cas, comme l'a clairement établi l'étude clinique du malade, d'une sténose temporaire de la veine par bride fibreuse. Les signes physiques montraient l'existence d'un ramollissement tuberculeux du lobe supérieur droit avec épaississement fibreux de sa lame antéro-interne. Les symptômes de stase dans le territoire de la veine cave supérieure sont survenus rapidement et ont été intenses et des mieux caractérisés : œdème et cyanose du tronc, des membres supérieurs, de la tête, délire et hallucinations, dilatation des veines superficielles, etc. Un pronostic fatal eût été justifié par rapprochement avec les cas analogues connus ; la formation d'une thrombose veineuse paraissait évidente. La disparition complète en une semaine des symptômes de stase est venue montrer que, contrairement aux faits relatés jusqu'alors d'obstruction de la veine cave supérieure, il n'existait ni thrombose spontanée ni compression absolue de la veine, mais que celle-ci, soudée à la plèvre par une bride fibreuse adhérente à sa tunique externe, n'avait dû subir qu'une coudure passagère par traction exercée sur elle. L'auteur suppose que l'élévation de la pression sanguine résultant de la stase aura suffi pour redresser la courbure de la veine et rétablir la circulation.

Cette dernière observation montre que la production du tableau symptomatique caractéristique d'une obstruction de la veine cave supérieure n'implique pas nécessairement l'existence d'une thrombose veineuse, comme des auteurs l'ont prétendu, et qu'en l'absence de signes positifs de néoplasme malin, le pronostic devra être réservé.

Obs. I. — *Compression de la veine cave supérieure et oblitération du tronc brachiocéphalique droit par un lymphosarcome du médiastin, du poumon droit et de la plèvre droite.* — Examen anatomique de M. le Dr B. Huguenin.

Le 11 octobre 1906, Mme S. âgée de 30 ans était confiée à nos soins

[1] Spirig. Temporäre Stenose der Vena cana superior bei rechtsseitiger Lungenphthise. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aertzte*, 1er février 1906.

par notre confrère Mlle Yakchitch qui la traitait depuis quelques semaines pour un état fébrile avec symptômes circulatoires et pulmonaires que nous exposerons plus loin. Au premier coup d'œil porté sur la malade l'attention était arrêtée sur un œdème assez considérable réparti, à l'exclusion des autres parties du corps, à la face et au cou, avec prédominence du côté droit, au membre supérieur droit et au sein droit; ces mêmes régions présentaient une cyanose manifeste, visible surtout aux lèvres et à la main droite. Comme nous le montrent les renseignements anatomiques exposés plus loin et confirmés par Mlle Dr Yakchitch, cet œdème et cette cyanose étaient alors en période de diminution et avaient été extrêmement accusés quelques semaines auparavant. Il s'agissait là évidemment d'une obstruction de la veine cave supérieure, thrombose ou compression d'origine indéterminée. Il y avait en outre des symptômes pleuro-pulmonaires survenus consécutivement. A partir de ce 11 octobre, nous pûmes suivre de jour en jour l'évolution de cette affection qui passa par des phases successives, fébriles et apyrétiques, avec symptômes de compression bronchique, pleurésie droite et disparition des signes de stase du territoire de la veine cave supérieure, et aboutit finalement à la cachexie et à la mort.

Antécédents héréditaires et personnels. — Les antécédents héréditaires sont négatifs: parents robustes, deux sœurs et un frère en bonne santé. Sauf une crise d'anémie à 18 ans, la malade a toujours joui jusqu'à ces dernières années d'une excellente santé. Mariée à 24 ans elle prit dès lors une tendance à l'obésité qui se confirma jusqu'à la maladie actuelle; elle eut deux enfants dont le dernier a trois ans. Dès 1902, tenancière d'un hôtel à Genève, elle eut chaque hiver des bronchites répétées, mais en dépit du surmenage professionnel, physique et moral, et de mauvaises conditions hygiéniques, elle se maintint robuste et son obésité s'accentua.

Maladie actuelle. — C'est à partir de *juin 1906* que sa santé commença à s'altérer manifestement. Elle avait été atteinte dans le cours de l'hiver précédent et au printemps de bronchites répétées auxquelles elle n'avait pas attaché d'importance et qui ne l'avaient point arrêtée dans ses occupations. A cette époque par contre, elle fut frappée de sentir ses forces décliner et traversa alors une phase de dépression physique et morale qui l'obligea à abandonner pendant quelques semaines son ménage et son hôtel pour chercher dans un changement de milieu du repos et de la distraction.

Dans cette même période elle consulta successivement divers médecins soit pour des troubles circulatoires, céphalées, vapeurs, etc., soit pour des maux de gorge avec toux sèche persistante, gène respiratoire, gonflement du cou. Comme elle pensait avoir un goitre plongeant, on la rassura sur ce point et on lui prescrivit divers traitement contre son obésité et ses bronchites.

Elle reprit alors son poste au comptoir d'une salle de restaurant,

exposée aux courants d'air et où elle devait surmonter fatigue et veillées. La toux persista, les accès de gêne respiratoire devinrent plus fréquents. A ces symptômes s'ajouta une bouffissure progressive avec cyanose de la face qui augmentait sous l'influence d'une émotion, d'un effort ou en inclinant le haut du corps. Son entourage fut bientôt frappé par le changement de ses traits, par sa figure de jour en jour plus boursouflée et plus bleue. En juillet et août l'œdème gagna graduellement le cou, la partie supérieure du thorax, le membre supérieur droit; les accès de dyspnée devinrent de plus en plus fréquents et violents, allant jusqu'à des crises de suffocation accompagnées d'augmentation de la cyanose du visage. Bientôt, au dire de la malade et des témoins, son aspect devint effrayant : visage entièrement boursouflé, cou disparaissant sous l'enflure, menton se prolongeant directement avec la poitrine, nuque énorme... L'hôtesse n'en cessait point pour cela ses occupations. Enfin vers la fin d'août, elle eut au moment de ses règles une vive altercation avec une servante ; pendant l'accès de colère, elle eut une forte crise d'étouffement et de cyanose. La menstruation fut arrêtée brusquement. Puis de la fièvre, des points du côté droit, des évanouissements répétés, la dyspnée croissante obligèrent enfin la malade à s'aliter, le 10 septembre.

Examen de la malade (11 octobre 1906). — Lorsque nous voyons la malade pour la première fois, l'œdème et la cyanose ont, me dit-on, beaucoup diminué. Cependant l'œdème est encore considérable à la main droite où l'empreinte du doigt se marque facilement, ainsi qu'à l'avant bras et au bras droits, aux parois thoraciques du même côté et au sein droit qui est plus volumineux et pend plus bas que le sein gauche pourtant garni d'un fort pannicule adipeux. L'œdème s'étend au flanc droit et cesse au dos et aux parois abdominales. A la partie antérieure du thorax, il diminue insensiblement en allant du côté droit au gauche. Le membre supérieur gauche, les parois du thorax et le sein gauche en sont indemmes, de même que les deux membres inférieurs.

La cyanose est très marquée à la face, surtout aux lèvres et à la main droite ; les globes oculaires sont saillants et larmoyants.

La respiration est brève et accélérée. Une toux sèche, fréquente, amène de temps en temps une expectoration peu abondante, spumeuse, parfois sanguinolente.

L'examen de la cage thoracique décèle des signes réels de compression de la bronche droite et d'œdème du poumon droit : il existe un souffle tubaire intense, occupant tout le sommet droit jusqu'à la pointe de l'omoplate, pas de matité notable, affaiblissement du murmure vésiculaire sur toute l'étendue du poumon droit, râles fins à la base. A gauche : respiration vicariante sans bruits surajoutés, sauf quelques râles humides fins à la base ; sonorité normale. Le cœur est couvert d'un épais pannicule adipeux ; le choc de la pointe est difficilement perceptible à la palpation, les bruits sont sourds ; il y a de la tachycardie mais pas de signes d'altération valvulvaire, aucun signe

d'ectasie aortique. Le pouls est petit, peu tendu, (130 pulsations) sans présenter de différence entre la radiale droite et la gauche.

Rien à noter du côté des organes digestifs, à part un peu de sensibilité de la région hépatique et de la tendance à la constipation chronique. Les urines sont rares, foncées, sans albumine ni sucre.

Les jours qui suivent ce premier examen surviennent de nouveaux symptômes; des signes d'épanchement pleural droit apparaissent avec augmentation de la dyspnée, apyrexie le matin, 38° à 38°,8 le soir, abondantes sueurs nocturnes.

Le 15 octobre, la matité atteignant la fosse sous-épineuse avec silence respiratoire, égophonie, etc., on pratique une ponction aspiratrice qui provoque un violent accès de toux et de la suffocation. On retire environ 750 grammes d'un liquide rose, hémorragique et fibrineux. Cette intervention est suivie d'un soulagement notable, mais passager. Le lendemain la malade est reprise de dyspnée et de suffocations.

L'auscultation pratiquée après cette ponction dénote la persistance au sommet droit d'une région mate avec souffle tubaire intense (pseudo-cavitaire) étendu à tous le lobe supérieur et à la base d'une matité absolue avec conservation du frémitus vocal, du murmure vésiculaire qui est cependant affaibli, et de la bronchophonie. A la région sous-claviculaire droite on constate de la matité absolue rejoignant la matité de l'aisselle et de la base, tandis qu'au niveau des deuxième et troisième côtes contre le bord droit du sternum se trouve un espace à moitié nettement tympanique.

Dans les semaines qui suivent (octobre 1906), on voit l'œdème décroître progressivement, disparaissant du membre supérieur droit, puis du cou et de la face qui ne présente plus que de la bouffissure autour de l'œil droit. Par contre le sein reste très œdématié, volumieux, contrastant étrangement avec le gauche qui, avec l'amaigrissement progressif de l'organisme, devient vide et affaissé. L'œdème persiste encore quelque temps au flanc droit, au-dessus du pli de l'aine droite soulevé par de volumineuses varices lymphatiques

Le 25 novembre, il a presque entièrement disparu de toutes les régions qu'il occupait, sauf du sein droit où il est encore considérable.

En même temps que l'œdème diminue, la cyanose de la face fait place à de la pâleur cachectique, et l'on voit se dessiner sur la peau et saillir des réseaux de veines dilatées peu visibles auparavant, l'un situé au-devant du cou au-dessus de la fourchette sternale, l'autre sous le sein droit; en outre, plusieurs cordons veineux, durs, mais indolores, perceptibles au palper et roulant sous le doigt, se dirigent obliquement au-dessous du sein droit vers la région épigastrique et l'ombilic.

Ainsi nous voyons que dans une première phase de la maladie les symptômes prédominants étaient les accès de dyspnée, la cyanose et l'œdème, signes indubitables d'une oblitération de la veine cave supérieure. En même temps il existait des symptômes de compression de la bronche

droite. La recherche des signes d'anévrysme de l'aorte donnant un résultat négatif, il fallait admettre l'existence d'une tumeur médiastinale comprimant la bronche droite et ayant amené l'obstruction de la veine cave supérieure par compression ou par thrombose avec arrêt de la circulation du tronc brachiocéphalique gauche. Dans une seconde phase de la maladie nous voyons diminuer graduellement et enfin disparaître l'œdème et la cyanose ; le réseau veineux sous-cutané, indice d'une circulation superficielle complémentaire, se développe progressivement puis il disparaît à son tour et n'est bientôt plus visible. Cependant les autres troubles fonctionnels attribuables à une lésion médiastinale ne rétrocèdent point. Les signes de compression de la bronche droite persistent. Il s'y joint de l'œdème pulmonaire, traduit par des râles fins de la base et une expectoration séreuse abondante. L'épanchement de la plèvre droite augmente. Donc, en dépit du rétablissemnt apparent de la circulation de la veine cave supérieure, le diagnostic de néoplasme se confirme, le pronostic reste sombre.

Dans les mois de novembre et décembre, la malade passe par des phases successives de poussées congestives des voies respiratoires avec fièvre continue, toux, aphonie, accès de dyspnée inspiratoire et d'orthopnée, suffocations provoquées par le décutibus dorsal ou latéral gauche ; ces phases sont suivies de courtes périodes d'amélioration apparente, avec apyrexie, mais persistance d'une toux sèche, suffocante qui n'amène qu'avec difficulté une expectoration séreuse, spumeuse, peu abondante.

L'examen des organes respiratoires pratiqué le 30 novembre montre une matité occupant en arrière tout le côté droit, très marquée à la base, absolue au sommet ; en avant elle occupe également toute la hauteur, à l'exception de l'espace tympanique signalé précédemment. Le frémitus vocal est de nouveau aboli à la base ; il est conservé au sommet. Le souffle du sommet a encore augmenté d'intensité ; il revêt un timbre cavitaire dont le maximum siège au niveau de l'épine de l'omoplate ; la même région est le siège d'une bronchophonie très marquée. Du côté gauche, on ne constate d'autre signe qu'une respiration exagérée vicariante. La tachycardie persiste ; les urines sont rares, foncées, avec des traces d'albumine. Les médicaments cardiaques restent sans action.

Du 26 novembre au 11 décembre, après huit jours d'apyrexie complète, survient une fièvre qui procède par accès, paraissant chaque après-midi, accompagnés de malaises, angoisse, état nauséeux dont la malade est momentanément soulagée par des vomissements d'un liquide vert contenant d'abondants crachats purulents, jaunâtres, denses, pelotonnés, renfermant des globules de pus, des leucocytes éosinophiles et des colonies de cocci dont l'espèce n'a pas été déterminée ; la recherche des bacilles de Koch a été négative.

En proie à ces nausées et vomissements incessants, la malade perd complètement l'appétit, éprouve bientôt du dégoût pour toute nourriture et refuse obstinément ses repas. Des lavements alimentaires lui sont alors administrés régulièrement.

Le 11 décembre, assise sur son lit, le tronc incliné en avant, elle présente une orthopnée très accentuée, avec soif d'air, mouvements respiratoires brefs et superficiels. Les signes physiques d'épanchement pleural droit étant très accusés, la matité et le silence respiratoire étant absolus à la région axillaire droite et sous la clavicule droite, on pratique à l'aisselle en premier lieu une ponction exploratrice ; la seringue se remplit facilement d'un liquide limpide, citrin, dont la présence avait été constatée à la base quelques jours avant; puis le trocart de l'appareil Potain est placé en un point très rapproché; l'aspiration est douloureuse et ne ramène que 200 gr. de liquide hémorragique retirés avec peine.

L'état général, après n'avoir subi qu'un déclin peu apparent jusque vers la seconde semaine de décembre, présente à dater de cette époque un changement rapide; la malade a bientôt un aspect nettement cachectique, un teint terreux, de la stomatite ulcéreuse; elle souffre d'angoisses respiratoires, de malaises et nausées presque constants, faisant de vains efforts pour cracher ou vomir, voulant se débarrasser d'un obstacle dont elle dit sentir la présence dans son thorax, derrière la fourchette sternale, semblable par moment à une boule qui monte au cou, gêne la déglution, l'oppresse, l'étouffe. Puis les fonctions psychiques baissent; à des phases d'agitation, succèdent des périodes d'abattement et de somnolence. Le 23 et le 24 décembre, elle a des troubles d'orientation, ne reconnaît plus son entourage. Le 25, elle a du délire avec hallucinations et agitation, des défaillances, puis meurt après une à deux heures de coma.

L'examen cytologique du liquide pleural, dû à l'obligeance du Dr Odier (ponction exploratrice pratiqué le 7 décembre) donne le résultat suivant: Lymphocytes à l'exclusion des autre types de leucocytes; cristaux de cholestérine et d'hématoïdine, hématies en petit nombre; pas de cellules épithéliales pulmonaires.

Examen anatomique. — Dr B. Huguenin.

Cadavre féminin de taille notablement au-dessus de la moyenne, très maigre avec une teinte légèrement jaunâtre des téguments ; il n'y a plus de rigidité cadavérique. Teinte légèrement jaunâtre des téguments.

Le tiers supérieur droit du plastron thoracique adhère intimement à une tumeur qui occupe le médiastin antérieur et supérieur. Le péricarde, recouvert en partie par cette tumeur est en position normale. Il contient plus de 200 cc. de liquide clair avec une légère teinte jaunâtre.

Le cœur est un peu plus volumineux que normalement, sa musculature est mince, elle est très molle. Pas de lésions valvulaires. L'oreillette droite fait corps avec la masse dont il est parlé plus haut.

Le poumon gauche qui flottait librement dans la cavité thoracique ne présente rien de particulier.

La moitié inférieure du poumon droit flotte dans un épanchement liquide, épais, rougeâtre avec flocons de fibrine, tandis que la moitié supé-

rieure adhère fortement au médiastin et aux côtes. La partie inférieure de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale sont recouvertes de fausses membranes fibrineuses épaisses.

La tumeur du médiastin a une consistance plutôt dure, avec des régions nécrotiques molles ; à la coupe cette tumeur a une couleur blanche avec une légère teinte jaunâtre. Les limites de la tumeur sont très irrégulières. Tous les organes du médiastin sont entrés en connexion avec elle sauf l'œsophage. Tout l'arc de l'aorte, ainsi que les ramifications vasculaires (sous-clavière gauche, carotide gauche et tronc brachiocéphalique) sont entièrement entourés de tumeur.

Les connexions de la tumeur avec la veine cave supérieure sont spécialement intéressantes. La veine cave supérieure a été envahie à son embouchure dans l'oreillette d'une façon si intense que la lumière du vaisseau permet à peine le passage du petit doigt. Cet envahissement se continue jusqu'à la division de la veine cave supérieure droite. Le tronc brachiocéphalique veineux n'a plus d'intima, le sang est immédiatement en contact avec la tumeur, et sa lumière permet seulement le passage d'un stylet, tandis que l'intima du tronc droit est conservée ; la lumière de ce dernier est transformée en une fente longue de 1 $^1/_2$ cm., dans laquelle on peut introduire facilement une sonde cannelée.

La tumeur atteint en haut la limite inférieure du corps thyroïde ; en bas elle dépasse la branche droite sous forme d'une lame qui entre en contact avec l'épanchement hémorragique fibrineux ; à droite la tumeur ne sort pas de la cavité thoracique, à gauche elle atteint encore la plèvre pariétale médiastinale.

Le poumon droit est couvert de la tumeur comme d'un casque qui se continue avec les masses qui ont envahi les ganglions péribronchiques et péritrachéaux, qu'on reconnaît seulement à l'anthracose. La tumeur infiltre la bronche droite jusqu'à la muqueuse et sa lumière est notablement rétrécie. La trachée est aussi comprimée sans être infiltrée.

Rate et reins sont normaux. Les deux capsules surrénales sont farcies de petites tumeurs, blanches, sphériques ; les plus petites sont tout juste reconnaissables à l'œil nu, tandis que la plus grande à un centimètre de diamètre.

L'ovaire gauche et l'utérus sont atrophiés ; l'ovaire droit est remplacé par une masse pédiculée, grosse comme un œuf de canard, à surface bosselée, de couleur blanche et de consistance plutôt ferme.

Le foie ne présente qu'un peu de dégénérescence graisseuse. La séreuse stomacale et celle de quelques anses intestinales présentent quelques petites ecchymoses. Il n'y a pas de réseaux veineux visible.

Examen microscopique. — On rencontre à peu près la même structure dans toutes les tumeurs. A un premier examen, on remarque surtout un tissu excessivement riche en petites cellules rondes ; celles-ci sont logées dans un fin réticulum de fibrilles conjonctives. Le volume des cellules varie très peu. La quantité de tissu conjonctif est plus variable ; par

place il y a de vrais champs scléreux. Les vaisseaux sanguins sont nombreux, leurs parois sont minces, il y a un fin réticulum.

Il s'agit donc d'un *lymphosarcome* dans le sens de Paltauf qui emploie ce terme pour les tumeurs malignes du tissu lymphadénoïde.

Conclusions. — Lymphosarcome probablement primitif dans les ganglions lymphatiques du médiastin, ayant métastasé dans les capsules surrénales et dans l'ovaire droit et ayant envahi la bronche droite et *la veine cave supérieure ainsi que ses branches principales : les troncs brachio-céphaliques;* le droit est plus atteint que le gauche, le poumon droit et le péricarde sont aussi lésés, la plèvre droite est le siège d'un épanchement hémorragico-fibrineux.

Obs. II. (Communiquée par le Dr Wyss-Fleury): — *Lymphosarcome du médiastin et du poumon droit. Oblitération de la veine cave supérieure par thromboses néoplasiques.*

M. X., cordonnier, 36 ans, n'a jamais été malade. En janvier 1906 il présente du catarrhe bronchique avec sueurs nocturnes. Cet état persiste pendant les trois mois suivants; en mai surtout l'expectoration est très abondante. En juin, expectoration sanguine; dès lors augmentation de la gêne respiratoire qui devient très marquée, avec accès d'asthme, points au côté droit, perte d'appétit.

Examiné le 6 août 1906, le malade présente une matité au sommet droit avec souffle bronchique. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Les symptômes dominants sont la dyspnée et le catarrhe bronchique.

Pendant le mois d'octobre il présente des hémoptysies répétées.

Le malade fait un séjour dans un sanatorium du 11 novembre 1906 au 11 février 1907. Aux symptômes précédemment observés s'ajoutent ceux d'une pleurésie droite avec épanchement séreux peu abondant, puis de la tachycardie et une augmentation croissante du volume du corps thyroïde qui font considérer M. X. comme atteint de maladie de Basedow. Puis on remarque une enflure de la tête manifeste surtout le matin. L'urine renferme de l'albumine en faible quantité.

La dyspnée est continue.

En février l'état du malade s'aggrave rapidement; il quitte le sanatorium. A son retour sa femme a de la peine à le reconnaître, tant sa figure a changé! Il présente un œdème énorme de la face, du cou et du bras droit, s'étendant à l'abdomen avec forte cyanose. L'examen du thorax montre une matité complète de tout le côté droit avec souffle bronchique et abolition du murmure vésiculaire au sommet.

Pendant le mois de février le malade souffre continuellement d'une gêne respiratoire continuelle avec violents accès de dyspnée et d'étouffements, surtout le soir, nécessitant des injections de morphine. Toux et expectoration souvent sanguinolente.

Le 1er mars il meurt dans un accès de suffocation.

L'autopsie a été pratiquée par M. le Prof. Askanazy qui a bien voulu nous faire part du résultat et nous démontrer les pièces :

Le médiastin antérieur est occupé par une volumineuse tumeur présentant comme disposition et aspect extérieur une grande ressemblance avec celle de la précédente observation, englobant comme elle les gros vaisseaux et la bronche droite et envoyant de longs prolongements dans le poumon droit. Il semble à l'examen macroscopique, d'après l'aspect dense, blanchâtre du tissu néoplasique qui a envahi une grande partie du poumon droit, qu'on a affaire à un carcinome pulmonaire. L'examen microscopique montre qu'il s'agissait d'un lymphosarcome. La bronche droite a été légèrement comprimée par la tumeur, mais sa lumière est libre. La veine cave supérieure a sa lumière rétrécie en plusieurs endroits et complètement oblitérée en un point par des thromboses néoplasiques multiples et de dimensions variables. On constate également la présence de plusieurs de ces thromboses faisant légèrement saillie dans la lumière de la veine cave supérieure, mais sans l'oblitérer. Le poumon gauche ne présente rien à signaler.

L'intérêt que présentent ces deux observations réside en somme dans la symptomatologie de l'obstruction de la veine cave supérieure, peu connue en raison de sa diversité et du petit nombre des cas déjà décrits. Il est intéressant de rapprocher les phénomènes observés dans les différentes phases de la maladie des lésions révélées par l'examen anatomique.

L'autopsie nous a montré dans le premier cas le tronc veineux cave supérieur englobé entièrement par le néoplasme qui avait rétréci considérablement sa lumière sans cependant l'oblitérer à ce niveau ; le rétrécissement allait en augmentant dans la direction de la bifurcation et l'oblitération était complète au niveau de la sous-clavière droite dont les parois avaient été détruites par l'envahissement néoplasique. Nous trouvons là l'explication des phénomènes de stase qui avaient débuté environ cinq mois avant la mort et voyons comment il s'est fait que l'œdème et la cyanose, très intenses du côté droit du thorax et au membre supérieur droit, aient fait défaut du côté gauche. Cette unilatéralité de l'œdème et de la cyanose a déjà été mentionnée par Balzer comme pouvant se présenter à côté des cas à caractères typiques. Dans notre cas elle était particulièrement frappante ; l'œdème était complètement absent du sein gauche alors que le droit était considérablement œdématié ; la bouffissure de la face elle-même était nettement asymétrique.

Nos deux observations nous montrent que les phénomènes de

stase, avant de s'installer d'une manière permanente, de prendre une allure progressive et de revêtir leurs caractères typiques, peuvent apparaître sous forme de crises congestives provoquées par une cause accidentelle, fatigue, émotions, etc., et présenter l'aspect de phénomènes aigus et transitoires. Dans cette phase initiale les œdèmes sont fugaces; plus accentués le matin, ils diminuent et disparaissent quand le malade se lève; dans le décubitus ils se portent aux parties déclives. Les crises de cyanose, dyspnée et tachycardie pouvaient être prises chez M[me] X pour de simples troubles circulatoires liés à un tempérament congestif et l'on pouvait alors être porté à éliminer le diagnostic de néoplasme médiastinal qui impliquait un pronostic fatal. Dans nos deux cas l'affection avait débuté par les troubles congestifs des voies respiratoires: bronchites répétées pendant plusieurs mois, laryngites, congestion pulmonaire. Ainsi, avant d'occasionner des troubles indiquant une obstruction totale, le développement d'une tumeur autour de la veine provoque pendant une première phase qui peut durer plusieurs mois, des troubles passagers et plus ou moins graves de gêne circulatoire dans le domaine intéressé.

Les symptômes qui relèvent de l'obstruction totale et définitive de la veine peuvent eux-mêmes être passagers, grâce au développement d'une circulation compensatrice; c'est le cas le plus fréquent. D'autres fois au contraire ils constituent des symptômes terminaux et la mort survient sans qu'une circulation par anastomoses ait pu venir au secours de la circulation de retour entravée. C'est cette dernière alternative qui s'est présentée chez le malade du D[r] Wyss-Fleury, mort dans un accès de suffocation. Dans notre observation I, au contraire, les œdèmes avaient régressé progressivement quelques semaines après leur installation permanente et ont disparu entièrement pour ne plus se reformer dans le cours des deux mois qui se sont écoulés jusqu'à la mort. Il n'a pas été possible d'établir à l'examen nécropsique par quelles anastomoses la circulation de retour s'était rétablie.

Les symptômes respiratoires ont été très accusés chez les deux malades. Chez le second ils ont simulé une tuberculose pulmonaire chronique du sommet droit avec pleurésie secondaire. Dans les deux cas ils relevaient à la fois de la stase veineuse et plus tard de l'envahissement de l'appareil respiratoire par le néoplasme. Les signes de compression de la bronche

droite ont été précoces et très manifestes dans l'obs. I; l'autopsie montrait la bronche non seulement comprimée mais infiltrée de tissu néoplasique. L'existence, dans ces deux cas, d'une pleurésie est un fait à relever. Des épanchements pleuraux, simples transsudats ou épanchements pleurétiques, ont déjà été signalés avec l'obstruction de la veine cave supérieure. Dans notre obs. I, il s'agissait d'une pleurésie par propagation du cancer lymphatique au poumon et à la plèvre elle-même; la séreuse était très épaissie, le liquide très riche en fibrine.

Devons-nous classer parmi les symptômes relevant de l'envahissement des organes médiastinaux par le néoplasme, les vomissements insolites que Mme X a présentés durant plusieurs semaines consécutives jusqu'à sa mort, vomissements indépendants des actes digestifs, sans état saburral, faisant croire parfois à des vomiques en raison de l'expectoration purulente d'origine bronchique qui les accompagnait? D'après ce que l'on sait des suites de la compression des troncs nerveux et de la grande résistance de ces derniers, on ne peut expliquer ces vomissements par une simple compression du pneumogastrique par la tumeur, mais on pourrait admettre une infiltration sarcomateuse et une dégénérescence secondaire des filets nerveux. Cette hypothèse n'a pu être vérifiée.

Nous pouvons en résumé reconnaître dans nos observations trois catégories de symptômes. La première comprend ceux qui relèvent directement de l'oblitération de la veine cave supérieure; compensés au bout de quelques semaines par circulation collatérale dans un des cas, non compensés et ayant contribué à une mort rapide dans l'autre; ces accidents ont été chez ces deux malades d'une extrême gravité et ont donné à ces cas un aspect clinique caractéristique qui les rapproche de ceux cités plus haut d'Oulmont, Balzer et Comby. La seconde catégorie de symptômes comprend ceux qui sont causés par le développement de la tumeur et son retentissement sur les fonctions des organes thoraciques. Une troisième catégorie de troubles, apparus chez notre première malade deux mois avant la mort, est constituée par le retentissement de l'affection primaire sur l'organisme entier; ce sont les symptômes de cachexie tuberculeuse, néoplasique, etc. plus ou moins prononcés et plus ou moins précoces suivant les cas. L'asthénie très accentuée et rapide survenue chez Mme X dans les dernières semaines de sa maladie peut être

mise en partie sur le compte des métastases des deux capsules surrénales; aucune pigmentation caractéristique n'a cependant été constatée chez cette malade.

Du rapide exposé symptomatologique qui précède il ressort que, bien que l'oblitération de la veine cave supérieure donne naissance à un ensemble de troubles bien caractérisés, il peut cependant être fort malaisé d'établir le diagnostic soit de la nature et du siège de l'oblitération, soit de l'affection qui en a été le facteur primaire. Les troubles qui relèvent de la stase veineuse pouvant n'être que transitoires, ils échappent alors à l'observateur ou ne lui seront révélés que par l'anamnèse, il faudra se rappeler également qu'ils peuvent être unilatéraux ou même se borner, d'après Balzer, à une simple cyanose sans œdème. L'observation II nous montre qu'un malade atteint de tumeur médiastinale peut facilement être pris pour un phtisique, en raison de l'analogie des signes thoraciques d'une part et de l'évolution d'autre part. L'apparition de la cyanose et des œdèmes, les signes de compression bronchique viendront mettre sur la voie du diagnostic de l'affection médiastinale, ainsi que les accès de suffocation et le type caractéristique de la dyspnée, exagérée par le décubitus dorsal ou latéral et diminuée par le relèvement du tronc.

Notons encore que l'obstruction de la veine cave supérieure peut, comme cela a été le cas dans nos deux observations, simuler la maladie de Basedow, sans que le corps thyroïde ait présenté aucune lésion; elle occasionne en effet à côté des œdèmes et des troubles congestifs, un certain degré d'exophtalmos, un gonflement souvent considérable du corps thyroïde par stase veineuse, entraînant de la suffocation et de l'altération de la voix; la tachycardie est un symptôme constant et les perturbations de la circulation de l'encéphale engendrent des troubles cérébraux: émotivité exagérée, excitation, insomnie, etc. qui cadrent également avec le sydrome basedowien.

Il nous reste en terminant à souligner un fait observé au cours de l'observation de Mme X, bien qu'il ne rentre pas dans le chapitre de l'obstruction de la veine cave supérieure. L'examen cytologique de l'épanchement pleurétique survenu dans le cours de la maladie, avait révélé la nature exclusivement lymphocytaire de l'exsudat. Or on sait que dans les cancers de la plèvre, le liquide est caractérisé par la présence de bourgeons

cancéreux (cellules physaliphores de Virchow), et que la leucocytose, lymphocytaire et polynucléaire, y est très rare et très peu abondante. La présence des cellules néoplasiques caractéristiques échappe cependant dans la majorité des cas, surtout dans l'examen d'une petite quantité de liquide retiré par ponction exploratrice. Mais un fait est bien établi, c'est que la lymphocytose pure, caractéristique des épanchements tuberculeux, est tout-à-fait exceptionnelle dans la pleurésie néoplasique. Humbert[1] a cependant receuilli deux cas, dont un lui est personnel, de pleurésies cancéreuses dans lesquels l'épanchement présentait la formule lymphocytaire. Dans le premier cas, observé dans le service de M. le Prof. Bard, il s'agissait d'un cancer de type lymphatique : lymphosarcome du poumon droit avec pleurésie séro-fibrineuse enkystée droite ; la lésion pleurale était manifestement en rapport avec le néoplasme, dont le point de départ peut être placé dans les ganglions lymphatiques médiastinaux. Dans le second cas, publié par Boidin[2], la pleurésie était secondaire à un lymphadénome du médiastin antérieur ayant envahi la plèvre sous forme de petits nodules jaunâtres. En présence de ces deux cas, s'opposant nettement aux pleurésies à cellules physaliphores secondaires aux cancers épithéliaux du poumon et de la plèvre, Humbert émettait l'hypothèse que, dans les cas de pleurésies cancéreuses lymphatiques, l'épanchement lymphocytaire serait la règle et et que les lymphocytes qui les caractérisent ne seraient autre chose que les petites cellules rondes du cancer lymphatique entraînées dans le liquide pleural. Notre observation I constitue un troisième exemple de « cancer lymphatique » traduit par un épanchement pleural à formule lymphocytaire ; les lymphocytes étaient même le seul élément cellulaire constaté à l'examen, et nous avons vu qu'il s'agissait, comme dans les deux cas cités par Humbert, d'un cancer à petites cellules rondes, d'origine médiastinale, propagée au poumon et ayant intéressé directement la plèvre.

---

[1] Humbert. *Arch. gén. de méd.*, 1904, T. I, p. 1494.

[2] Boidin. Lymphadénome du médiastin ant. pleurésie lymphocytique *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Mars 1904.

Etudes sur les poussières de l'air. Détermination d'une formule coniométrique

par H. Cristiani.

Professeur d'hygiène à l'Université de Genève.

Dans une note présentée au *Congrès international de médecine de Lisbonne*, nous avons exposé une méthode d'analyse des poussières de l'air qui fournit à l'hygiéniste d'une manière simple et assez rapide un grand nombre de renseignements. En effet, entr'autres données, ce moyen nous permet d'obtenir des notions précises sur la quantité totale de poussière se déposant dans l'unité de temps sur une unité de surface, sur la quantité relative des éléments de la poussière selon leur forme et leurs dimensions et nous permet en outre d'obtenir ce que nous avons appelé la *formule coniométrique* (Κονις = poussière), c'est à dire le rapport entre le nombre des particules des poussières de grandes dimensions (déterminées par une limite de visibilité à un grossissement donné) et celles de petites dimensions visibles entre ce faible grossissement et un grossissement maximum fixé d'avance.

L'étude systématique des poussières suspendues dans l'air présente plusieurs difficultés, notamment à cause de la variabilité de ces poussières sous l'influence de divers facteurs.

Toute poussière déposée peut, en certaines circonstances, devenir poussière suspendue ; or, comme tout corps solide et même liquide est susceptible de donner des particules, il en résulte que théoriquement la poussière de l'air peut être composée des substances les plus variées. Mais, selon que les poussières seront grosses ou petites, lourdes ou légères, dures ou tendres, minérales ou organiques, mortes ou vivantes, toxiques ou indifférentes, leurs effets sur l'organisme pourront être différents.

On a beaucoup étudié la poussière, surtout au point de vue bactériologique, toxicologique, mécanique, et ces recherches ont certainement accrû nos connaissances en cette matière. On peut en tous cas retenir comme démontré que les poussières peuvent contenir des germes pathogènes ou d'autres substances nuisibles et que, par leur dureté et leur forme, avec

angles ou arêtes coupantes, elles peuvent occasionner des lésions, notamment sur les muqueuses délicates.

De ces notions sont sortis de nombreux résultats pratiques, surtout dans le domaine de la chirurgie (asepsie et antisepsie opératoires) et dans celui de l'hygiène industrielle.

Mais, si nous essayons par les moyens dont nous disposons de porter un jugement au point de vue hygiénique sur les qualités de l'air d'un ambiant par l'examen de ses poussières, nous nous apercevrons bien vite que, sauf pour quelques cas particuliers, le plus souvent des données solides pour guider notre appréciation nous font défaut.

En laissant de côté pour le moment la question envisagée au point de vue bactériologique et toxique, nous allons l'aborder seulement au point de vue physique.

Un examen très superficiel de la poussière nous montre que celle-ci est composée au point de vue physique d'éléments de volume différent, ce qui justifie l'ancienne classification (de Naegeli) en :

1° grosses poussières (visibles à l'œil nu) ;

2° poussières solaires (visibles dans les rayons du soleil) ;

3° poussières invisibles (microbes isolés, fumées, etc.).

Or, en examinant comparativement des poussières différentes, on s'aperçoit que la proportion des gros et des petits éléments est variable et en étudiant le rôle pathogène de ces poussières différentes, on ne tarde pas à se convaincre qu'il est aussi différent. Nous avons été ainsi conduit à tâcher de déterminer quantitativement ces différents éléments dans les poussières susceptibles de se déposer et de faire en quelque sorte la *coniométrie de l'air*.

Nous employons dans ce but un *appareil récepteur* des poussières et un *analyseur*.

L'*appareil récepteur* est un porte-objet sur lequel nous déposons à la partie centrale une substance collante, mais solide, capable de fixer les poussières en leur conservant leur topographie primitive ; nous employons dans ce but de la gélose ordinaire fondue, rendue bien transparente et débarrassée de tout dépôt, diluée avec une quantité égale de glycérine. Ce mélange est suffisamment solide pour rendre immobiles les poussières fixées et assez souple pour permettre de couvrir la préparation avec un couvre-objet qui sert à la protéger et à empêcher une ulté-

rieure déposition de poussières. Cette masse a la propriété de se conserver sans sécher.

L'*analyseur* est un oculaire microscopique pourvu d'un micromètre quadrillé et d'un diaphragme spécial à orifice carré, ne permettant l'examen que d'une partie bien déterminée du champ microscopique, de manière que, selon l'objectif employé, nous savons toujours quelle est l'étendue réelle de la partie de la préparation soumise à l'examen.

L'*oculaire coniométrique* que nous avons employé primitivement était un Huyghens n° 4 pourvu d'un diaphragme spécial et d'un micromètre quadrillé qui, combiné avec des objectifs 2 et 7 (Leitz), nous donnait des grossissements de 60 et 600 d. Or si nous examinons de cette manière une lamelle porte-objet préparée comme nous venons de l'indiquer et exposée préalablement à l'air, nous trouvons en l'examinant au grossissement de 60 d. un nombre x de poussières dans le champ coniométrique. En soumettant la même préparation à un examen à 600 d., nous y constaterons un nombre y de poussières, mais comme ce champ microscopique correspondra à la n^{me} partie du champ précédent, le nombre de grains visibles à ce grossissement sera, comparativement au champ de l'analyse précédente, égal à $y\,n$. Or, le champ coniométrique oc. 4, obj. 2 correspond à $\frac{1 \text{ cm}^2}{z}$, de manière que nous pouvons exprimer nos résultats ainsi :

1° Nombre de grains par cm² visibles à 60 d. $= x\,z$.

2° » » » visibles à 600 d. $= y\,n\,z$

et le rapport entre les grosses poussières a (visibles à 60 d.) et les petites poussières b (visibles à 600 d.) serait :

$a : b$ ou mieux $a : (b - a)$ puisque les poussières a sont encore comprises dans le chiffre b.

Pour simplifier ces recherches nous avons adopté en dernier lieu une autre échelle de grossissement qui nous permet, en nous servant d'un oculaire coniométrique construit sur notre demande par M. Zeitz, de connaître une fois pour toutes les dimensions réelles du champ miscroscopique au faible et au fort grossissement, ce qui nous permet très rapidement d'obtenir les résultats cherchés.

En effet :

1° Cet oculaire donne avec l'objectif 2 un grossissement de 35 d. et le diaphragme carré correspond pour une longueur du

tube de 170 mm. à une superficie de 1 mm. carré de la préparation ;

2° Ce même oculaire donne avec l'objectif 7 un grossissement de 350 d. et le diaphragme correspond pour une longueur du tube de 170 mm. à une superficie de $1/10 \times 1/10 = 1/100$ mm² de la préparation.

De cette manière le grossissement fort est dix fois supérieur au grossissement faible et la superficie du champ microscopique de la préparation observée avec ce dernier est 100 fois plus étendue que celle fournie par le fort grossissement. Nous obtenons ainsi les résultats suivants :

1° Nombre des grains visibles à 35 d. par mm² $= x$ et par cm² $= x$ 100.

2° Nombre de grains visibles à 350 d. par $1/100$ de mm² $= y$ et par mm² $= y$ 100 et par cm² y 10000 et le rapport entre les grosses poussières (visibles à 35 d.) et les petites poussières (visibles à 350 d.) serait :

$$x : 100y \text{ ou plutôt } x : (100y) - x$$

Ce rapport constitue la *formule coniométrique* qui diffère parfois très considérablement entre deux poussières différentes. Il est cependant évident que cette formule ne peut pas être très fixe pour chaque examen, car il existe de nombreuses causes accessoires ou accidentelles pouvant occasionner certaines variations dans la composition des poussières ou plutôt dans la proportion des éléments respectifs de celles-ci. Mais en multipliant, pour chaque cas particulier, les analyses, on ne tarde pas à se persuader que cette formule a une base assez stable pour nous permettre de classer les poussières en groupes doués de propriétés différentes.

Lorsque sur une route poussiéreuse passe un véhicule lourd et rapide, telle qu'une automobile, on voit s'élever dans son sillage d'abord une épaisse couche de poussière qui s'éclaircit de plus en plus, jusqu'au moment où cette poussière plus fine et moins abondante devient invisible.

Si nous exposons des *lames conioscopiques* pendant ces différentes périodes, nous en retirerons des préparations ayant des formules coniométriques très différentes, de même que ces formules seront dissemblables si nous disposons nos différents conioscopes en même temps, mais à des hauteurs différentes.

Ces mêmes phénomènes, mais à un moindre degré, s'observent aussi dans les centres habités. Quoique dans les villes il y ait

dans les différents points une activité différente et variée, on y obtient cependant des formules coniométriques assez typiques qui sont comparables entr'elles, lorsqu'elles sont obtenues dans les mêmes conditions ; ces formules par contre diffèrent entr'elles si on expose les conioscopes à des hauteurs différentes, par exemple aux fenêtres des différents étages d'une maison.

La formule coniométrique d'un ambiant fermé est différente selon qu'on l'examine au repos ou après balayage, sur le plancher, sur une table où à l'intérieur d'une armoire fermée, et celle de l'atmosphère libre varie selon qu'on la recherche par un temps sec ou après la pluie.

Ainsi des conioscopes placés en même temps, l'un sur les bords d'une fenêtre donnant sur une rue très fréquentée et macadamisée (par un temps sec), une autre sur une table près de cette fenêtre, un troisième au fond de la pièce et un quatrième dans une armoire fermée, à 2 mètres de hauteur, ont donné, indépendamment de la quantité absolue de poussière, les formules suivantes (réduites en °/₀).

Fenêtre	1 :	12	soit	8.16 °/₀
Table (près fenêtre)	1 :	21	»	4.76 °/₀
Table (intérieur de la pièce)	1 :	37	»	2.70 °/₀
Rayon d'armoire fermée (à 2 m. de hauteur)	1 :	138	»	0.72 °/₀

A ce propos il est bon de remarquer que la poussière de certaines salles de spectacle étudiée, au point de vue de son pouvoir pathogène, s'est montrée d'autant plus tuberculigène que sa formule coniométrique marquait une différence en faveur des éléments très fins, c'est-à-dire que son dénominateur était plus grand que son numérateur.

Des observations de même ordre peuvent se faire en établissant la formule coniométrique de l'air des théâtres, où cette formule diffère selon qu'on la recherche dans l'air du parterre ou dans celui des différentes galeries.

On peut ajouter que la détermination de cette formule, qui n'est que l'expression d'un rapport entre deux chiffres, ne constitue qu'une analyse qualitative très sommaire : la question de l'analyse quantitative reste tout entière. Cependant le même conioscope qui servit à nous donner la formule coniométrique, nous permet aussi de faire une détermination relative de la quantité des poussières de l'air.

La quantité de poussière fixée sur le conioscope est fonction du temps de l'exposition. La numérotation de ces éléments sur

une surface donnée, en rapport avec le temps d'exposition nous donne la quantité des poussières déposée dans l'unité de temps. Etant S la surface exposée (1 cm²), T le temps d'exposition, et N le nombre des particules de poussière, nous aurons en $S\ T\ N$ une appréciation quantitative des poussières beaucoup plus exacte et sensible qu'avec les méthodes employées jusqu'ici, telles que le poids des poussières contenues dans un mètre cube d'air ou l'aspect des cartons- cibles obtenus par l'appareil enregistreur de Miquel.

Cette détermination peut même, lorsque la durée de l'exposition n'a pas été la même pour différents conioscopes, être ramenée au cm² de surface et à 1 heure ou 24 heures d'expotion ; il est bon cependant de tenir compte du fait que, grâce aux différentes circonstances mettant et maintenant la poussière en mouvement, les différentes heures de la journée peuvent donner pour la même poussière des chiffres différents et qu'il est utile par conséquent, lorsqu'on veut connaître la moyenne de 24 heures au moyen d'observations fractionnées (par exemple d'une heure chacune), de l'obtenir par des coniométries répétées à des moments différents. Nous pouvons en outre ajouter que le chiffre N (nombre de poussières déposées dans l'unité de temps sur l'unité de surface) peut être à son tour divisé en

N_1 = poussières visibles à 35 d.

N_2 = poussières visibles à 350 d.

sans compter qu'on peut faire cette détermination à d'autres grossissements.

Mais, en procédant comme nous venons de l'indiquer, nous n'arrivons à fixer sur nos conioscopes que les deux premiers groupes de poussières (les grosses poussières et les poussières solaires), tandis que les poussières dites invisibles échappent en grande partie à notre investigation, grâce au fait qu'elles n'ont que très peu de tendance à se déposer, ou du moins qu'elles mettent beaucoup plus de temps à le faire.

Lorsqu'on veut s'emparer de ces poussières en même temps que des autres, il est nécessaire au lieu d'attendre leur dépôt sur le conioscope, de faire tourner d'une manière régulière le porte-objet conioscopique contre les poussières, de façon que celles-ci restent collées contre la surface adhésive de la glycérocolle destinée à les capter. Nous employons dans ce but un tourniquet auquel on fixe la lame conioscopique qui fait un

mouvement de rotation perpendiculairement à la surface de la terre ; ce mouvement est lent et ne produit pas un courant trop fort qui pourrait troubler d'une manière très considérable la composition des poussières de l'air.

Nous reviendrons plus tard en détail sur l'application pratique de cette méthode à l'étude des différentes poussières ; des examens nombreux et comparatifs de l'atmosphère et de l'air des ambiants habités (habitations privées, écoles, théâtres, ateliers, etc.) nous ont montré qu'il existe une certaine corrélation entre la formule coniométrique et l'action pathogène de quelques poussières.

Mais les conclusions de cette étude, trop complexes pour être généralisées à la légère, ne pourront obtenir une sanction définitive que lorsque ces recherches auront été faites un grand nombre de fois sur de nombreux cas particuliers.

Nous nous bornerons donc aujourd'hui à indiquer qu'on peut établir une formule coniométrique qui est propre à chaque poussière et que sa détermination nous permet, jusqu'à un certain point, de prévoir le rôle que cette poussière peut jouer au point de vue hygiénique.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de rupture de la veine du cordon prolabé dans une présentation du siège incomplète, mode des fesses

par le Dr de Senarclens

Il nous paraît intéressant de publier le cas suivant qui mérite l'attention par sa très grande rareté. Nous n'avons pu, en effet, trouver, dans la littérature, d'observation semblable.

Nous sommes appelé à l'aide, le mois passé, par la sage-femme de Versoix, pour une procidence du cordon chez une primipare de 26 ans. Arrivé auprès de la parturiente, nous voyons effectivement une anse funiculaire faisant hernie hors de la vulve sur une longueur totale de 20 cent. environ. Le toucher nous apprend qu'il s'agit d'une présentation de l'extrémité pelvienne, S. I. D. T., siège dans la cavité. La dilatation est complète, la poche des eaux rompue depuis une heure, les douleurs expulsives sont vigoureuses et rapprochées,

les bruits du cœur réguliers et bien frappés. Le cordon pulse normalement. Ceci étant, nous estimons n'avoir aucune raison d'intervenir immédiatement et nous nous contentons de placer la malade en position transversale, de nous asseoir en face d'elle et d'attendre les évènements.

Pendant cette période d'expectative, nous observons au pôle inférieur de l'anse prolabée une dilatation variqueuse de la veine ombilicale ayant l'aspect d'un faux nœud et nous attirons l'attention de la sage-femme sur cette particularité, sans songer, toutefois, à une rupture possible.

Durant une demi-heure environ, tout se passe normalement. L'accouchement avance rapidement et la vulve s'entr'ouvre bientôt. Mais, tout à coup, au début d'une douleur, un jet de sang vient arroser notre blouse et nous voyons que le calibre du cordon a diminué de moitié. Une inspection rapide nous permet de constater, au niveau de la dilatation variqueuse signalée, un orifice allongé, sorte de fente irrégulière, longue de 5 à 6 mm. Nous procédons alors à l'extraction manuelle avec toute la célérité possible et retirons un enfant en asphyxie blanche, mais que les manœuvres usuelles rappellent assez facilement à la vie.

Malheureusement, dans notre hâte à couper le cordon, nous avons tranché ou lié celui ci au niveau même de l'orifice de rupture que nous n'avons pu retrouver ensuite.

Tel est le cas brièvement résumé.

Le mécanisme de l'accident est aisé à comprendre : le siège propulsé a comprimé les deux bouts de l'anse puis refoulé le sang de haut en bas par une sorte de massage, si bien que la paroi veineuse amincie s'est rompue sous l'effort de la pression augmentée.

Quant à la valeur pratique de cette observation, elle n'est certainement pas immense. Dans une procidence du cordon avec présentation du siège, le médecin qui s'est installé en face de la parturiente et qui s'attend à intervenir d'un instant à l'autre est prêt à tout évènement et sa vigilance n'a aucun besoin de stimulant. Elle n'est pas nulle, toutefois, et il est bien certain qu'à l'avenir, dans un cas semblable, nous examinerons attentivement la veine du cordon prolabé et nous nous empresserons de renforcer d'un petit pansement de soutien les points de moindre résistance qu'elle pourrait présenter.

Il est hors de doute que si la rupture s'était produite plus tôt, alors que le siège était encore haut situé et d'accès difficile, l'extraction eut été moins rapide et la vie de l'enfant compromise.

Nous nous permettons donc d'attirer l'attention de nos confrères sur ce cas, non seulement parce qu'il est exceptionnel, mais encore parce qu'il constitue un accident pouvant avoir de graves conséquences et qu'il est facile d'éviter lorsqu'on le sait possible.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance clinique du 14 mars 1907

Présidence de MM. Vuilleumier, président et Ed. Ceresole, vice-président

M. Marc Dufour présente :

1. Un enfant souffrant de *kératite neuroparalytique :*

En janvier 1907, début de l'affection à l'œil droit. Perforation de la cornée quelques jours plus tard, nécrose de la cornée. L'œil gauche est atteint ensuite d'une ulcération centrale de l'étendue d'une à deux têtes d'épingle. Analgésie totale ; l'œil n'est douloureux ni spontanément, ni au contact. L'anesthésie est complète dans le domaine de la première branche du trijumeau, incomplète dans celui du nerf maxillaire supérieur. L'enfant a le foie et la rate hypertrophiés. Le diagnostic posé avec le concours de M. le prof. Combe fut : *syphilis congénitale, kératite neuroparalytique* provoquée par une sclérose gommeuse dans la région de l'hypophyse, englobant le ganglion de Gasser. La maladie a évolué favorablement pour l'œil gauche, défavorablement pour le droit chez lequel elle était trop avancée. M. Dufour rappelle qu'un cas semblable a été observé en mai 1906, dont l'origine syphilitique ne fut pas démontrée, mais qui guérit avec conservation de cornées un peu troublées.

M. Dufour parle des différentes théories mises en avant pour expliquer l'ulcère neuroparalytique, tout d'abord la théorie neurotrophique de Magendie, puis la théorie de Snellen, qui admet comme cause initiale une lésion de la cornée par les corps étrangers, lésion favorisée par l'insensibilité du nerf. Il parle aussi des expériences de Decker qui a démontré que la section du trijumeau près du ganglion de Gasser, produisait en quelques minutes des modifications de la cornée, trop tôt pour qu'on puisse incriminer une cause nocive externe. D'autres auteurs encore ont cru à une dessiccation, à une perte de l'épithélium de la cornée, puis à la perte de cet organe lui-même. Quoi qu'il en soit, la protection de la cornée contre les corps étrangers a une grande valeur dans le traitement de l'ulcère neuroparalytique. Autrefois on appliquait des bandages qui n'empêchaient pas la progressivité du mal, parce qu'ils irritaient la surface oculaire. On a eu recours ensuite à la suture des paupières, méthode à laquelle on a renoncé également. Enfin on s'est servi d'instillation d'huile pour protéger la cornée. C'est ce procédé qu'on a employé chez le malade présenté, en même temps qu'on lui faisait suivre un traitement mercuriel.

2. Un ouvrier traité pour une *ophtalmie sympathique :*

Le 30 mai 1903, cet homme frappant avec un outil de fer sur de la pierre, reçoit un corps étranger dans l'œil droit. A son entrée à l'hôpital on constate la présence d'une plaie perforante de l'iris et une cataracte

traumatique. Il compte les doigts à 2 mètres, le champ visuel est normal. L'électro-aimant donne un résultat négatif. On enlève le prolapsus de l'iris, l'état s'améliore et on laisse la guérison se faire d'elle-même. Le 20 juin le malade quitte l'hôpital avec pression oculaire normale. Le 20 juillet des phénomènes d'irritation de l'autre œil (à ce moment la vision est encore d'une demie) indiquent que l'énucléation de l'œil touché devient nécessaire. L'opération a lieu et on institue un traitement mercuriel avec obscurité et à la chaleur. La vision baisse cependant de plus en plus, une accalmie ne survient que quelques mois plus tard en 1904, mais à ce moment, le malade ne voit plus les doigts qu'à 80 centimètres. Impossibilité de travailler. En automne 1904 iridectomie par le Dr Eperon à cause d'une augmentation de pression intraoculaire. Enfin il y a dix jours, M. Dufour crée avec succès une pupille artificielle. Une telle opération réussit quand elle est tardive, car l'iris offre alors de la résistance ; il n'est plus flasque comme il le fut lors de la première intervention. Dans l'œil énucléé on a trouvé un éclat de pierre qui s'était logé dans la tache de Mariotte. C'est ce qui explique qu'on n'ait pu en constater la présence avant l'opération.

M. Combe parle d'abord des résultats qu'il a obtenus dans le *traitement de l'épilepsie par la déchloruration et les polybromures* donnés à doses ascendantes. Ces résultats sont très bons chez les enfants, un peu moins chez les adultes, mais, chez eux aussi, bien supérieurs à ce que l'on observait autrefois. M. Combe a appliqué ce traitement à une vingtaine de malades dont un certain nombre sont suivis depuis trois ans.

On ne fait actuellement de l'épilepsie qu'une seule entité morbide (Pierre Marie) qui a pour base une lésion encéphalique. Soit que l'enfant ait été malade lui-même, soit que la mère ait eu pendant sa grossesse une maladie infectieuse ou un accident, les centres nerveux de l'enfant épileptique doivent avoir souffert ; il s'est produit, à la suite d'hémorragies méningées par exemple, des cicatrices souvent microscopiques qui constituent le foyer irritatif. L'épilepsie commence le plus souvent par une période psychique, modifications du caractère, irritabilité, erreurs de langage qui étonnent l'entourage, etc. Ce stade dure de un à trois ans ; puis on constate des absences momentanées, de petites crises pendant un ou deux ans. Enfin viennent les grandes crises, et l'on conclut à l'épilepsie essentielle, alors qu'il s'agit en réalité d'épilepsie organique.

Le premier enfant présenté est un cas de ce genre. La mère a eu la malaria pendant sa grossesse. L'enfant naquit normal en apparence, puis on observa des convulsions de la face qui s'étendirent peu à peu aux membres. Les crises cessèrent pendant quelque temps à la suite d'une chûte, puis elles reparurent et il y en eut jusqu'à 140 par jour dont les plus longues durèrent de une à deux minutes ; elles étaient suivies d'hémiplégie droite. L'enfant suivit un traitement à l'étranger ; les bromures ne donnèrent aucun résultat, le traitement spécifique non plus. La trépanation augmenta le nombre et l'intensité des crises pendant quelque

temps, puis on assista de nouveau à une accalmie, l'hémiplégie et les crises disparurent. Il y a eu dès lors des alternatives de périodes avec et sans crises. Au moment où l'enfant entra dans le service de M. Combe, il y avait environ 80 crises par jour. Avec le régime déchloruré pendant quatre jours et 50 centigrammes de polybromures par jour les crises diminuèrent, il n'y en eut plus que 40. Avec 0,75 à 1 gr. les crises cessèrent pendant douze jours. Depuis lors l'enfant a eu la grippe et pendant cette maladie deux crises nouvelles. On en est là actuellement.

Les deux cas suivants sont des cas *d'anémie* due à des *vices congénitaux du cœur* : dans le premier il s'agit d'une maladie de Roger pure avec anémie véritable (50 à 60 % d'hémoglobine 4,800,000 globules), dans le second d'une maladie de Roger compliquée avec hypertrophie du sang (95 % d'hémoglobine, 5,400,000 globules, gros macrocytes).

Le premier malade présente un cœur hypertrophié dépassant de un travers de doigt le bord droit du sternum ; la pointe bat en dehors du mamelon. Il y avait un souffle systolique dans le troisième espace intercostal gauche très localisé et ne couvrant pas les bruits du cœur, il en était donc indépendant. Renforcement du second ton pulmonaire. Le souffle a disparu actuellement, mais l'hypertrophie persiste. Pour qu'il y ait souffle, il faut une différence de pression dans les deux ventricules ; on s'explique donc que le souffle puisse paraître ou disparaître. L'anémie est due au passage du sang rouge dans le sang noir.

Chez le second malade on observe de la cyanose à côté de l'anémie. La région précordiale est voussurée. Il y a trois foyers de battements : 1° à la pointe qui est abaissée et repoussée en dehors, 2° dans le troisième espace intercostal gauche, 3° dans le second espace intercostal gauche au niveau du tiers interne de la clavicule. Ce dernier battement est diastolique, les deux premiers sont systoliques. A l'auscultation les bruit du cœur sont normaux. Au niveau du troisième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique intense. Au niveau du second espace un souffle diastolique et entre les deux un long souffle médian qui est une combinaison des souffles systolique et diastolique.

Ce cas offre donc tous les signes de la maladie de Roger pure, plus de la cyanose et un souffle diastolique. Ces derniers symptômes doivent résulter d'une communication entre les deux oreillettes, la cyanose étant produite par le passage du sang noir dans le sang rouge et le souffle diastolique par le passage du sang au moment de la contraction des oreillettes.

M. Combe parle ensuite des *paralysies chez l'enfant* :

Il y a chez l'enfant des paralysies névropathiques, les myopathies, et les fausses paralysies qui sont très fréquentes. Ces dernières se présentent sous la forme : 1° de la pseudo paralysie de Chassaignac (subluxation du radius par traction), 2° de la maladie de Barlow, scorbut infantile (membres douloureux par hémorragies sous périostées et musculaires), 3° de la pseudoparalysie syphilitique.

M. Combe montre deux sujets atteints de paralysie d'origine centrale, une *encéphalite* des lobes cérébraux et une *mésocéphalite*.

Ce dernier cas est survenu après l'influenza ; il a débuté par une ophthalmoplegie gauche, suivie d'une hémiplégie droite (syndrôme de Weber), paralysie alterne spastique présentant comme signes spéciaux des contractions, des spasmes mobiles ; vint enfin de l'hémichorée droite posthémiplégique ; à la face ce symptôme existe à gauche : l'œil gauche parait plus grand que le droit par spasme du releveur (troisième paire) ; sont aussi contracturés les muscles innervés par la sixième et la septième paires (syndrôme de Benedikt).

La paralysie périphérique est représentée par un cas du *type d'Erb* : atrophie des muscles de l'épaule correspondant au point d'Erb.

Viennent enfin deux cas de *myopathies*.

Le premier est du type facio-scapulo-huméral Landouzy-Dejerine. Le malade se fait remarquer par le masque immobile du visage (masque myopathique), par le rire transversal, par la lèvre de tapir et par l'atrophie de la ceinture scapulaire, les épaules ailées, l'hypertrophie de la partie médiane des muscles sous-épineux, sus-épineux et biceps.

Le second est une *paralysie pseudohypertrophique du type de Duchenne*. Tous les mouvements dépendant des muscles des membres inférieurs, des lombes et du tronc sont gênés, quelques-uns impossibles ; forte ensellure lombaire. On s'attendrait à une atrophie grave des muscles, or celle-ci n'existe qu'aux membres supérieurs, tandis que les muscles des membres inférieurs sont durs, hypertrophiés, ce qui différencie ce type de celui de Leyden-Möbius.

M. Dind présente quelques cas d'affections cutanées :

1° Un *mycosis fongoïde à forme néoplasique* chez une femme de 46 ans. La tumeur occupe les faces postérieure et latérales de la région du coude gauche. Les bords sont à pic, la surface légèrement et partiellement exulcérée, recouverte en majeure partie d'épidermisation récente (surface grise), est rouge sombre. Autour de la tumeur principale quelques petits foyers secondaires. La tumeur est molle, ce qu'explique la préparation microscopique par l'abondance de l'œdème intercellulaire et les *formidables* dilatations lymphatiques. M. Dind expose que dans ce cas, ce qui est d'ailleurs la règle, le stade prémycosique n'a pas fait défaut. Il faut donc, en pratique médicale, se méfier des placards eczémateux, lichenifiés, persistant sans motif malgré l'application d'une thérapeutique appropriée. — Traitement : rayons X.

2° Un *lichen bulleux généralisé*. L'association des bulles au lichen s'observe dans les cas à évolution aigue ; elle peut, pour un médecin non prevenu, rendre difficile le diagnostic de l'affection fondamentale.

3° Un *ecthyma gangreneux avec cicatrisation chéloïdienne*. Il s'agit d'un cas compliqué de néphrite (voir p. 127).

5° Quelques cas de *tuberculose cutanée* :

a) Une jeune fille atteinte de *tuberculides papulo-nécrotiques* des extrémités inférieures, affection tuberculeuse bénigne en soi, fréquemment méconnue ;

b) Un *scrofuloderma,* forme très bénigne de tuberculose cutanée;

c) Une ulcération tuberculeuse du pouce;

d) Trois cas de *tuberculose de Riehl-Paltauf.* La préparation microscopique fait voir la superficialité des nodules tuberculeux dans cette dernière affection; c'est sans doute à ce dernier facteur qu'il faut attribuer la curabilité si facile de cette lésion malgré la richesse bacillaire qu'elle présente. Faute du temps nécessaire pour recourir à l'héliothérapie (qui donne dans les formes *c* et *d* de bons résultats), on peut arriver à chef au moyen des méthodes les plus diverses. Ici encore les rayons X sont indiqués; l'abrasion préalable des productions verruqueuses peut être utile ou même indispensable.

6° Quelques cas *d'épithéliomes cutanés* guéris par la radiothérapie seule ou combinée avec une intervention opératoire. Il en est ainsi d'un cancroïde perlé (épithéliome lobulé) de la région malaire chez un vieux tabétique.

7° Un cas de *trichophyton* (trichophyton ectothrix) à foyers *très nombreux* du cuir chevelu, de la face et des avant-bras. Les applications d'alcool, de teinture d'iode (70°), sont ici fort utiles.

8° Un cas d'*ulcération variqueuse formidable.* M. Dind expose les grandes lignes de la méthode suivie à l'Hôpital cantonal de Lausanne dans les traitements de ces ulcérations, méthode grâce à laquelle la durée du séjour hospitalier des malades ulcéro-variqueux a diminué dans de notables proportions.

M. Mermod, présente:

1° Deux opérés pour *tumeur maligne de l'ethmoïde, ostéosarcome* et *épithéliome à cellules cylindriques.* Pas de récidive depuis un an et six mois.

Si pour les tumeurs malignes du nez facilement accessibles, telles que le sarcome de la partie antérieure du septum ou du cornet inférieur, les interventions endonasales sont permises, elles ne sont plus de mise pour les cancers de l'étage ethmoïdal, qui ne peut être abordé que par devant, en suivant la voie tracée par Moure; en entrant à partir de l'os planum, on laisse nécessairement la partie antérieure de l'ethmoïde; l'ancienne opération de Rouge elle-même ne donne pas beaucoup plus de jour que le rhinoscopie antérieure. En réséquant, outre l'apophyse montante du maxillaire, une partie de l'os nasal, l'épine frontale, au besoin l'unguis et l'os planum, on découvre largement tout l'ethmoïde qu'il est facile d'énucléer. Il est remarquable de voir que, malgré une énorme brèche osseuse, la dépression des parties molles soit si peu accentuée, surtout si on a soin de ne pas enlever la totalité de l'os propre du nez.

2° Garçon de 7 ans, à peu près guéri d'une *otite catarrhale adhésive,* en ce sens que l'ouïe de 0 était montée des deux côtés à 5 mètres pour la voix de conversation; l'enfant qui ne savait dire que papa, maman, conversa facilement au bout de quelques semaines. Ce petit malade qui avait été placé chez les sourds-muets, sur la déclaration d'un inspecteur scolaire,

était « heureusement » atteint de rhinite fétide, qui le fit envoyer à Lausanne. M. Mermod profite de ce cas pour attirer l'attention sur l'importance qu'il y aurait au point de vue social, à ce qu'aucun sourd ne fût admis dans une école de sourds-muets, sans examen préalable auprès d'un auriste, ce qui n'est presque jamais le cas.

3° M. Mermod expose ses vues personnelles au sujet du *traitement de la tuberculose laryngée*, lequel doit être aussi chirurgical que possible, contrairement au nihilisme encore si répandu, même chez les laryngologistes. La curabilité de la tuberculose laryngée n'est plus à démontrer, et depuis plus de vingt ans, on sait que le traitement chirurgical peut-être applicable à cette localisation de la tuberculose, aussi bien qu'aux autres, et lors même que cette localisation est trop souvent secondaire à une tuberculose pulmonaire. Cette objection si sérieuse ne saurait être définitive, puisque dans les cas les plus graves, si l'on ne peut guérir, on peut soulager presque toujours, et combattre les terribles symptômes qui rendent si lamentable la position du malheureux tuberculeux, qu'il n'est plus permis de laisser mourir de faim ou d'asphyxie. Même en dehors de ces symptômes, alors qu'il n'y a ni sténose, ni dysphagie douloureuse, M. Mermod a souvent été étonné de voir combien l'amélioration ou la guérison d'un larynx tuberculeux exerce une action favorable sur l'état pulmonaire.

Il se prononce catégoriquement contre les interventions extralaryngées : thyrotomie, thyrectomie partielles, etc., dont les résultats sont loin d'être encourageants, et ne peuvent être mis en parallèle avec ceux obtenus dans le cancer du larynx. Même la trachéotomie ne doit être employée qu'en cas d'indication vitale, quand il s'agit avant tout d'éviter une asphyxie menaçante, et la trachéotomie préventive, lorsque le larynx est perméable, à supposer qu'elle soit acceptée par le malade, n'est pas à conseiller; M. Mermod n'a jamais vu l'état d'un larynx amélioré par une trachéotomie prophylactique; et ceci d'autant plus qu'une intervention endolaryngée énergique fait courir bien moins de risques au malade, et donne des résultats autrement plus encourageants que les interventions de grosse chirurgie.

Après bien des expériences, M. Mermod se contente actuellement des interventions au galvanocautère, et il est heureux de voir augmenter le nombre de ceux qui se rallient à cette méthode si simple et si puissante, donnant si peu de réaction. Plusieurs malades ayant été énergiquement cautérisés la veille, sont présentés, faisant voir combien est peu justifiée la crainte de l'œdème. La méthode idéale serait l'ablation large avec l'instrument tranchant, curette, pinces coupantes, dont M. Mermod a beaucoup restreint l'emploi, par crainte d'hémorragies ou d'accidents métastatiques, inconnus avec le galvanocautère.

4° Il présente plusieurs *évidés mastoïdiens* chez lesquels la brèche osseuse s'est comblée avec une merveilleuse rapidité, grâce au pansement boriqué d'après Eeman-Delseaux ; cette méthode abrège des trois quarts la

durée du traitement consécutif et rend inutile les divers procédés d'autoplastie, même dans les brèches osseuses les plus étendues.

5° Un ancien opéré de *sinusite frontale double* d'après la méthode de Kundt, et montrant combien la déformation reste visible et choquante après des années.

Le Secrétaire, R. RAACH.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 14 mars 1907, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. MAILLART, président

Membres présents: 26. Etrangers: 7.

M. GIRARD présente un enfant atteint de *bec de lièvre double avec fissure de la voûte palatine*. Ce malade avait été observé et traité par M. Gampert qui a pratiqué une première opération dont le résultat a été la réunion complète d'une des fissures de la lèvre supérieure et la réduction de l'os incisif. Entré à l'Hôpital en mai 1905, le malade a été opéré par M. Girard qui a restauré la lèvre supérieure en réunissant la fissure droite; en outre, la fissure palatine a été recouverte par deux lambeaux muqueux latéraux suturés sur la ligne médiane. Actuellement la lèvre supérieure ne présente plus de fissure, mais elle est manifestement trop courte, tendue sur le maxillaire supérieur; la lèvre inférieure au contraire est très exubérante et a la tendance à pendre plus ou moins en avant; M. Girard se propose de pratiquer l'opération d'Abbé, c'est à dire la transplantation d'une partie de la lèvre inférieure à la lèvre supérieure afin de les égaliser; il est en effet important de soustraire le maxillaire supérieur à la pression constante de la lèvre trop courte qui gêne le développement normal des parties sous-jacentes. De plus la fissure palatine n'a pas pu être recouverte en totalité par les lambeaux muqueux taillés le long de ses deux côtés; on comblera le petit espace encore découvert de la fissure du palais en libérant les deux lambeaux muqueux en avant, ce qui permettra de les suturer sur la ligne médiane, sur toute l'étendue de la fissure. Le résultat définitif de ces interventions sera très probablement bon, grâce surtout au fait que l'os incisif est parfaitement à sa place.

M. GUDER demande à M. Girard quelle était la conformation de la cloison nasale dans ce cas.

M. GIRARD: La cloison est incomplètement développée, elle est suspendue et n'atteint pas le plancher des fosses nasales.

M. Girard présente un jeune homme atteint d'une *fracture du crâne* à la suite d'une chûte de traineau survenue à la fin de janvier 1907. La région frontale droite a heurté très violemment un réverbère. Ce traumatisme a produit une plaie contuse et un enfoncement osseux considérable.

La plaie présentait une forme ovalaire, de la dimension approximative d'une pièce de 5 fr.; le fragment osseux était comme coupé à l'emporte pièce et très mobile au fond de la plaie; dans cette dernière on a trouvé des débris blanchâtres reconnus à l'examen microscopique comme étant de la matière cérébrale. Le malade a été opéré environ 18 heures après l'accident; après désinfection complète de la plaie, *le fragment osseux a été extrait* et immergé dans une solution physiologique de chlorure de sodium, puis, après un nouveau nettoyage, il a été *replacé* exactement dans sa situation normale et la peau suturée par dessus. La cicatrisation s'est effectuée par première intention; on n'a observé qu'un léger ralentissement du pouls sans aucun autre trouble de l'état général.

A propos de ce cas M. Girard insiste sur l'indication de combler toujours les pertes de substance de la boite crânienne. Il rappelle les diverses méthodes employées: procédés autoplastiques et hétéroplastiques (emploi de plaques d'argent, d'or, de celluloïde, plus ou moins bien tolérées).

M. Eug. Patry rappelle un cas qu'il a présenté à la Société le 6 mai 1903[1]; il y avait une perte de substance de la boite crânienne de cinq centimètres de diamètre. La guérison a été si complète que le blessé a fait son service militaire en Italie. M. Patry rappelle la méthode qui consiste à combler les pertes osseuses du crane par des fragments empruntés au tibia, par exemple.

M. Girard considère, malgré le cas de M. Patry, une perte de substance des os du crâne comme une lésion grave; les résultats obtenus par la méthode de Kocher pour le traitement de l'épilepsie, sont peu favorables; cette méthode consiste à pratiquer de larges trépanations produisant de vraies fontanelles artificielles. Le procédé d'autoplastie crânienne empruntant des fragments osseux au tibia est excellent, quand il s'agit de pertes de substance à contours bien réguliers.

M. Bergalonne a observé, à l'Hôpital cantonal, deux malades opérés suivant la méthode de Kocher, tous deux avec résultat déplorable. Cette méthode doit être abandonnée, il faut absolument combler toute perte de substance de la boite cranienne.

M. Girard, à propos d'un cas de calculs vésicaux dans lequel la cystoscopie n'avait pas donné de résultat bien net, présente un *cystoscope sus-pubien*. Cet appareil est destiné à faciliter l'examen complet de la muqueuse vésicale pendant l'opération de la taille sus-pubienne, il est analogue au rectoscope de Strauss ; un dispositif très ingénieux permet d'aspirer le contenu vésical (urine plus ou moins trouble, sang, etc.) pendant qu'on pratique l'examen.

M. Collomb présente un jenue homme de 17 ans, atteint de *cataractes zonulaires* opérées (iridectomies optiques).

L'intérêt du cas est surtout dans l'étiologie : l'opéré appartient à une famille de six enfants, tous en excellente santé, mais dont trois ont des

[1] Voir cette *Revue*, juin 1903, p. 430.

cataractes zonulaires ; une sœur plus âgée et la *mère* étaient considérées comme simplement *un peu myopes* ; or toutes deux ont des cataractes zonulaires, mais moins étendues (plus près du centre), en couche moins épaisses, moins saturées que celles du malade présenté. La *grand'mère* maternelle a aussi dû être dans le même cas.

Du fait de ces cas *larvés* le rôle étiologique de l'hérédité a dû souvent échapper et la doctrine classique (Horner) qui attribue ici un grand rôle au *rachitisme* est peut-être à réviser ; il peut n'y avoir que simple coïncidence entre les lésions oculaires et dentaires et non contemporanéité dans le développement des unes et des autres.

M. Roch montre une malade du service du prof. Bard, âgée de 42 ans et en traitement à l'Hôpital cantonal pour *hémiplégie* droite. Il s'agit d'une femme très probablement syphilitique (syphilis avouée du mari, plusieurs fausses couches, un enfant hydrocéphale), sujette en outre à des éruptions de psoriasis guttata depuis une vingtaine d'années. Comme l'apparition progressive des symptômes de paralysie a fait porter le diagnostic de thrombose de nature probablement spécifique, un traitement antisyphilitique a été institué (3 à 4 gr. d'iodure de potassium par jour et quelques injections de biiodure de mercure). Ce traitement a eu une influence très favorable sur les symptômes de l'hémiplégie et aussi, semble-t-il, sur le psoriasis, qui aujourd'hui après trois semaines a presque complètement disparu. Mais trois ou quatre jours après le début de ce traitement sont apparues derrière les épaules, dans les flancs et aux fesses, des *nodosités* mobiles, un peu diffuses, de la grosseur d'un œuf de poule, ne s'accompagnant pas de rougeur de la peau. Ces nodosités sont douloureuses au moment de leur apparition, puis elles deviennent indolores et disparaissent après cinq ou six jours. Elles font penser à ces indurations qui se forment parfois au lieu d'une injection mercurielle, mais ici cette étiologie ne peut être invoquée, pas même pour la grosseur qu'on peut constater aujourd'hui à la fesse, et qui ne correspond pas à l'endroit d'une injection. M. Bard pense qu'il s'agit ici de lymphangites spécifiques localisées par le traitement ioduré [1].

M. Du Bois : En présence d'une hémiplégie et d'une éruption psoriasiforme, on pouvait penser à une éruption spécifique secondaire, squameuse, un peu atypique, mais ici les caractères des lésions cutanées montrent qu'il s'agit incontestablement d'un psoriasis. Les nodosités douloureuses signalées par M. Roch sont probablement des foyers inflammatoires sclérogommeux dont l'activité a été réveillée par le traitement ioduré.

Le vice-secrétaire : Dr F. Doret.

[1] Ultérieurement le traitement par l'iodure a été interrompu et en même temps les nodosités ont cessé de se produire. Elles ont reparu trois semaines plus tard avec la reprise du même traitement.

Séance du 10 Avril 1907.

Présidence de M. Maillart, président.

Membres présents : 43.

M. Gourfein présente une petite fille atteinte de *tuberculose de l'iris* et fait au sujet du diagnostic de cette affection la communication suivante :

La tuberculose de l'iris peut être confondue au point de vue clinique avec des tumeurs sarcomateuses, lépreuses, avec la leucémie, avec des gommes syphilitiques, avec des granulomes endo-infectieux, etc., car ces maladies ont beaucoup de caractères cliniques communs. Les méprises les plus graves par leurs conséquences ont été commises : il me suffirait de rappeler ici l'observation de Fosc et Nettleship dans laquelle il est question d'un malade qui subit l'énucléation pour un soi-disant tubercule de l'iris ; les mêmes néoplasies se reproduisant dans l'autre œil, ces auteurs prescrivirent un traitement mercuriel qui détermina une prompte guérison ; aussi, pour éviter de si fâcheuses erreurs, a-t-on cherché une méthode permettant de différencier la tuberculose de l'iris d'autres affections avec lesquelles elle peut être facilement confondue.

Dans mes travaux, publiés en 1903 dans la *Revue médicale de la Suisse romande* et en 1905 dans les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, j'ai montré l'inefficacité des quatre méthodes ordinairement employées et j'ai proposé la mienne qui consiste à ponctionner la chambre antérieure des yeux supposés atteints de tubercules de l'iris et à injecter l'humeur aqueuse dans les yeux, sous la conjonctive ou dans le péritoine de cobayes et de lapins. La valeur pratique de cette méthode, qui est simple et exempte de tout danger, a été confirmée par mes confrères de la Fondation Rothschild, MM. Collomb et Doret, et tout récemment par le Dr Zur-Nedden dans un travail publié dans les *Comptes-rendus du Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg* de 1906.

La jeune fille, âgée de 17 ans que je vous présente, a été amenée à la consultation de la Clinique ophtalmique Rothschild, le 19 Février 1907, pour une affection de l'œil gauche qui, d'après le dire de sa mère, aurait débuté il y a trois semaines. Jusque-là elle avait toujours paru être en bonne santé, sauf une rougeole à quatre ans ; pas d'autres maladies de l'enfance ; elle est l'ainée de quatre enfants tous bien portants ; sa grand-mère maternelle est morte à l'âge de 41 ans d'une pleurésie, sa mère, âgée de 47 ans, a été atteinte de pleuro-pneumonie il y a deux ans ; les autres membres de la famille sont vivants et bien portants. Quant à l'état général actuel de l'enfant, que le Dr H. Audeoud a bien voulu examiner, il est le suivant : « Cette enfant est évidemment une tuberculeuse : elle a de petits ganglions un peu partout ; elle est très maigre ; le sommet du

poumon droit est très suspect (submatité et résistance au doigt, en avant inspiration saccadée, en arrière respiration obscure) ». J'attire l'attention sur le fait que les ganglions préauriculaires ne sont pas engorgés.

Appareil visuel. — Sur la partie interne de l'iris on voit un tubercule aplati, caséifié, l'iris est désorganisé, la pupille est complètement obstruée par un exsudat, synéchies postérieures totales, vision nulle. Au moment où la petite malade est venue nous consulter son œil gauche présentait un aspect qui a été fidèlement reproduit sur la pièce en verre que je vous présente et qui est due à M. Greiner, oculariste. On y voit que la partie interne de l'iris est le siège d'un tubercule gros comme une tête d'épingle, vascularisé, sur lequel on aperçoit deux points blancs ; la pupille est irrégulière et obstruée par un exsudat dans sa partie supérieure. Le fond de l'œil n'était plus visible ; la vision était encore d'un $^1/_6$. L'œil droit est normal.

Cet aspect clinique de l'œil nous fit penser qu'il pourrait s'agir de la tuberculose. Aussi le 4 mars avons-nous ponctionné la chambre antérieure et avons injecté l'humeur aqueuse dans l'œil gauche de ce lapin qui, comme vous pouvez le voir, présente de nombreux tubercules de l'iris. Ce cas confirme donc une fois de plus la valeur pratique de ma méthode.

M. Eug. Patry : Emploie-t-on la tuberculine comme moyen de diagnostic et de traitement pour la tuberculose de l'iris ?

M. Gourfein a utilisé la tuberculine de Koch sans aucun résultat ni dans un sens, ni dans l'autre.

MM. Patry, Pallard et Guder font part de la bonne opinion qu'ils ont de la tuberculine de Béraneck.

M. Mayor la croit plus maniable que celle de Koch. Dans les tuberculoses oculaires, dont on peut surveiller l'évolution, son emploi serait très intéressant.

M. Doret insiste sur l'importance diagnostique du procédé de M. Gourfein, procédé qu'il a eu récemment l'occasion d'appliquer pour des recherches de laboratoire.

M. Collomb a pratiqué en 1902 dans un cas de tuberculose de l'iris, la ponction de la chambre antérieure ; le cobaye inoculé avec l'humeur aqueuse a mis sept mois à mourir. On ne peut donc être certain d'avoir par ce procédé une réponse en quelques semaines [1].

M. Maillart expose quelques points du *projet de la loi fédérale sur les assurances*, intéressants pour les médecins :

[1] Dans le cas de M. Collomb il s'agissait probablement de la tuberculose chronique, atténuée, décrite par Leber et Van Duyse ; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le résultat expérimental se soit fait attendre six mois. Du reste, si M. Collomb, au lieu d'injecter l'humeur aqueuse de sa malade sous la peau d'un cobaye, l'avait injectée dans l'œil, sous la conjonctive, ou dans le péritoine de cet animal, la réponse aurait été certainement plus rapide. — Gourfein.

La loi se divise en deux parties: maladies et accidents. En ce qui concerne l'assurance-accidents, la plupart des vœux de la Chambre médicale suisse ont été pris en considération. Il n'en est pas de même pour l'assurance-maladie. Pour celle-ci la Confédération se borne à subventionner les sociétés soumises aux lois de leurs cantons respectifs.

L'art. 10 dit que le Conseil fédéral subventionnera toute société qui assurera les soins médicaux *ou* une indemnité de chômage. Il vaudrait évidemment mieux *et* que *ou*. Il y a d'abord là pour les médecins un intérêt financier direct; il y a aussi un intérêt social évident: le malade en effet fera appeler le médecin plus vite, sera mieux soigné et plus vite guéri; d'autre part les épidémies auront moins de facilité à se propager.

Il serait désirable qu'à l'art. 26, la loi prévoie explicitement que deux des représentants nommés par le Conseil fédéral au Conseil d'administration de l'assurance-accident soient des médecins.

L'art. 55 qui donne le droit au Conseil d'administration de sévir contre un médecin qui aurait commis des abus, est très dangereux. Il faudrait que ces abus soient soumis à l'appréciation de confrères compétents et impartiaux; la Commission médicale suisse serait toute désignée pour remplir cet office.

M. Gautier: La Commission médicale suisse dans sa dernière séance a montré qu'elle ne désirait pas être obligée de s'interposer dans ces questions litigieuses.

M. D'Espine déclare que, s'il avait encore fait partie de la Commission, il aurait été de l'avis de ses collègues, la Commission médicale n'étant pas chargée de la défense des intérêts professionnels.

M. Maillart: La Commission est là pour nous défendre, il y a du reste un autre article, où son préavis est explicitement prévu. Au cantonal, l'Association des médecins agit bien comme arbitre entre les sociétés et les médecins; pourquoi n'en pourrait-il être de même au fédéral avec la Commission?

M. Picot: On devrait au moins demander un préavis à la Commission.

M. Patry: Le préavis doit en effet être donné par des médecins et pas par des laïques « qui n'y comprennent absolument rien ».

M. Mégevand: La Commission pourrait déléguer ses pouvoirs aux sociétés cantonales qui seraient souvent plus à même de conduire l'enquête.

M. Mayor: La compétence n'a rien d'extraordinaire, et la Commission peut, pour simplifier sa tâche, déléguer ses pouvoirs.

Après une courte discussion à laquelle prennent part MM. Patry, Güder et Maillart, la Société décide de communiquer aux journaux l'ordre du jour voté il y a deux ans à l'unanimité, à propos de l'initiative pour la *prohibition de l'absinthe* (voir cette *Revue* 1905, p. 874).

M. A. Mayor fait au sujet de l'emploi du *permanganate de potasse dans l'empoisonnement par la morphine* la communication suivante:

Dans notre dernière séance, à la suite de la communication de M. Roch,

j'ai été amené, par une question de l'un de nos collègues, à donner quelques renseignements succincts sur l'action antidotique du permanganate de potasse vis-à-vis de la morphine. Comme, d'une réponse que je fis alors à M. le Dr Tissot, l'on pourrait tirer des conclusions erronées, je me permets de revenir aujourd'hui sur ce sujet. M. Tissot nous citait un cas d'intoxication par la morphine, où, entre autres moyens thérapeutiques mis en œuvre, on avait fait une injection sous-cutanée de permanganate. Comme je le disais, il est fort difficile, en thérapeutique, de conclure en partant exclusivement des faits cliniques; mais de ce que je fais cette constatation, je ne voudrais pas que l'on me rangeât parmi les expérimentateurs dédaigneux des enseignements de la clinique; mes travaux antérieurs viendraient d'ailleurs s'inscrire en faux contre cette interprétation. J'estime, au contraire, que nous ne pouvons arriver à posséder cette connaissance exacte de l'action intime des médicaments qui doit faire de nous des thérapeutes éclairés, autrement qu'en utilisant concurremment l'expérimentation et l'observation au lit du malade. Mais les conditions dans lesquelles se fait cette dernière étant extrêmement complexes et variables, seule l'expérimentation qui, elle, suit un plan fixé par avance, peut expliquer les faits cliniques, leur donner leur véritable valeur, dire si l'interprétation qu'on en a proposée est correcte ou non.

Dans la question qui nous occupe, le permanganate parait n'être pas sans action dans le traitement de l'intoxication par la morphine. Mais, en ce qui regarde, au moins, son utilisation par injection sous-cutanée, l'interprétation des résultats obtenus a été parfaitement fausse. Il ne faut plus, ici, compter sur une action directe et oxydante de l'antidote sur le poison.

Remarquons tout d'abord que le permanganate de potasse a été utilisé pour les cas d'empoisonnement par la morphine, dans deux conditions distinctes : 1° L'intoxication par la morphine ayant eu lieu par ingestion, le permanganate est lui-même administré *per os*, en solution suffisamment diluée pour ne point être irritante. 2° Soit que la morphine ait été ingérée, soit, au contraire, qu'elle ait pénétré dans l'organisme par toute autre voie, le sel de manganèse est, lui, injecté sous la peau.

I. — Dans le premier cas on admet que, par le fait de son action oxydante, le permanganate transformera tout ou partie du poison qu'il pourra joindre dans les voies digestives en oxydimorphine (ou déhydromorphine). Cette substance n'est autre, on le sait, que la forme imposée par l'organisme à la morphine pour lui enlever sa toxicité. *In vitro*, l'expérience est démonstrative. Comme le dit Heymans, une dose mortelle de morphine, additionnée d'une solution de permanganate de potasse jusqu'à persistance de la couleur violette, peut être injectée impunément au lapin. *In vivo*, la chose est moins évidente ; à coup sûr, il est un certain nombre de faits cliniques qui paraissent favorables à la doctrine du permanganate antidote de la morphine, mais je disais tout à l'heure combien l'observation clinique est sujette à errer, et qu'il faut, pour en tirer des conclusions

certaines, qu'elle soit appuyée par les résultats expérimentaux. Or, pour donner une idée du point où se trouve être la question à ce sujet, il me suffira de rappeler qu'au cours de ces dernières années, ont paru successivement les mémoires de Fodera[1] d'une part, celui de Busscher[2] d'autre part, qui concluent en sens diamétralement opposés. Pour le premier, et d'après ses expériences sur le chien, le lapin et le cobaye, le permanganate de potasse peut être employé avec confiance dans l'intoxication par la morphine chez l'homme. Pour le second, qui s'appuie sur des expériences entreprises, sous sa propre direction et sous celle du professeur Heymans, par les Drs Schinkel et Verheyen, si le permanganate parait avoir une certaine efficacité dans le traitement de l'intoxication morphinique chez le lapin, les résultats généraux ont été mauvais chez le chien. Il est vrai qu'en analysant les expériences de ces auteurs on s'explique, en partie, la discordance de leurs résultats par celle de leurs méthodes de travail, et que justement les méthodes employées ne permettent pas une transposition directe dans la thérapeutique humaine des résultats obtenus chez l'animal. De Busscher, par exemple, a certainement employé des solutions de permanganate trop concentrées et caustiques. Les conclusions de Fodera seraient donc plus facilement acceptables. Mais, dans la pratique, toutes les fois qu'on se trouve dans les circonstances qui permettraient au permanganate d'atteindre facilement le poison, on ne peut oublier que le premier tube de caoutchouc venu donnera, lui aussi, le moyen d'enrayer l'intoxication ultérieure en vidant l'estomac.

On a employé parfois, en pareil cas, comme liquide de lavage, la solution à 2 $^{0}/_{00}$ de permanganate de potasse. A ce titre, le danger principal du permanganate, c'est-à-dire la cautérisation de la muqueuse gastrique, n'est pas à craindre. L'on pourrait, avec avantage, laisser en outre séjourner dans l'estomac un quart ou un demi-litre du liquide. Enfin si, pour une raison ou pour une autre, le lavage devenait impraticable, la déglutition restant possible, l'on pourrait, à côté de l'injection d'apomorphine qui tout au début de l'intoxication a parfois réussi, mais qui n'est pas absolument sans danger, songer à utiliser l'ingestion de la même solution en quantité telle qu'elle puisse, au moins, oxyder la majeure partie de la morphine restée dans l'estomac. En pareil cas il faudrait se rappeler que l'un des adeptes de la méthode, Fodera, affirme que « pour oxyder une quantité donnée d'un sel de morphine, il faut « une dose de permanganate assez supérieure à la quantité du sel de « morphine ». Chez le lapin, par exemple, il emploie 1 gr. 87 de per-

[1] F. A. Fodera. Funzione antidotica del permanganato di potassio, *Archiv. di Farmacol. e Terapeutica*, vol. XI, fasc. 7 p. 239. — Etude sur la désintoxication de la morphine à l'aide du permanganate de potasse (réponse au mémoire du Dr de Busscher) *Archiv. internat. de pharmacodynamie et de thérapie*, vol. XIV (1905) p. 273.

[2] L. de Busscher. Encore la prétendue désintoxication de la morphine à l'aide du permanganate de potasse. *Arch. internat. de pharmacodynamie et thérapie*, vol. XIII (1904) p. 309.

manganate contre 1 gr. de morphine. Dans la majorité des cas l'on arriverait donc chez l'homme à des doses de permanganate qui ne représenteraient ni une masse excessive de la solution, ni une dose bien dangereuse du sel manganique. Cependant l'on ne peut oublier que l'on est fort peu instruit sur la toxicité des sels manganiques, et que si certains individus ont pu, sans accident, en supporter plusieurs grammes, Bidwell (cité par Lewin) a signalé l'accélération, l'affaiblissement du pouls et certains signes de collapsus, après administration de doses médicamenteuses de permanganate de potasse.

II. — Mais, pour interpréter le cas de notre collègue le Dr Tissot, ce qui nous intéresse avant tout, ce sont les résultats possibles de l'injection sous-cutanée de permanganate de potasse dans l'intoxication par l'opium ou la morphine. On admet, nous l'avons dit tout à l'heure, que le pouvoir antidotique du permanganate résulte de l'action oxydante de ce sel. Cette action il l'exerce aussitôt en présence d'une matière organique quelconque. Injecté, par conséquent, dans les tissus vivants, le sel manganique leur abandonne de son oxygène, pour passer à l'état de sel manganeux désormais inactif. Dès lors il parait d'emblée évident que, par le procédé thérapeutique que nous avons ici en vue, jamais l'antidote ne rencontrera le poison, si ce n'est l'infime et innocente quantité de ce dernier qui se trouve au foyer même d'injection. On n'est donc nullement étonné par les résultats négatifs des expériences de J. F. Heymans et A. Von de Calseyde[1] sur le lapin, et de celles de Thornton et Holder[2] sur le chien.

Mais, en 1903, O. Moor[3] a publié un article où, appuyé sur des recherches chimiques, il émet l'hypothèse que le permanganate de potasse injecté dans les tissus animaux, forme, avec l'albumine de ces tissus, une combinaison à laquelle il donne le nom de manganoxyprot, et que c'est ce manganoxyprot qui, circulant à travers l'organisme, vient oxyder la morphine résorbée. Moor fit absorber à sa propre sœur une solution contenant 0.05 de sulfate de morphine et 10 cc. de manganoxyprot obtenu au moyen de l'albumine de l'œuf. Il prit lui-même une quantité moitié moindre d'une solution faite dans les mêmes proportions, et ni l'un ni l'autre n'éprouvèrent le moindre trouble. D'autre part il fit une seule expérience sur le lapin, utilisant cette fois, comme antidote, une solution de permanganate de potasse injectée dans la veine jugulaire. Il est évident, d'ailleurs, que l'injection de permanganate en solution diluée est le seul procédé pratiquement utilisable en thérapeutique appliquée chez

[1] J. F. Heymans et A. Van de Calseyde. Sur la prétendue désintoxication du cyanure de potassium par la morphine et de la morphine par le permanganate de potassium. *Archiv. internat. de pharmac. et de thérapie*, Vol. IX, p. 93, 104 et 105.

[2] E. G. Thornton et Ch. A. Holder. The value of potassium permanganate as an antidote for opium and its alcaloïd morphin, *Therapeutic Gazette*, 1898, p. 11.

[3] O. Moor. Ueber die Behandlung der acuten Opium u. Morphinvergiftungen mit Kaliumpermanganat, *Therap. Monatshefte.*, 1903, p. 562.

l'homme, le manganoxyprot n'étant point une substance qu'il soit facile d'obtenir, même lorsqu'on n'est pas un novice en matière de manipulations chimiques. L'expérience dont je parle donna à Moor des résultats satisfaisants qui venaient confirmer ceux qu'il avait obtenus antérieurement dans quelques autres essais semblablos.

Devant cette insistance des partisans du traitement par le permanganate de potasse et devant le nombre relativement restreint des expériences, j'ai voulu me rendre compte par moi-même de ce que le traitement antidotique était capable de donner chez l'animal; d'autant qu'en partant du principe que vous connaissez, et qui a été à la base des recherches de M. Roch, je n'avais plus besoin, comme la plupart de mes prédécesseurs, d'employer des quantités énormes de morphine. Il me suffisait d'injecter, la dose strictement nécessaire pour obtenir un ralentissement accentué et durable de la respiration. De ce fait la quantité du contrepoison injectée pouvait, sans demeurer inactive, être abaissée dans des proportions qui rendraient les conditions de l'expérience plus conformes à ce qui devrait se réaliser en thérapeutique. Néanmoins M. Rigopoulos[1] que je chargeai de ce travail, ne s'est pas absolument borné à ce point de vue, et a utilisé, dans certaines séries d'expériences, des doses beaucoup plus fortes et plus en rapport avec celles employées par d'autres expérimentateurs.

Tout d'abord, disons que les expériences faites sur le plan de celles de Moor ont rapidement amené, il est vrai, une accélération de la respiration, mais aussi, et bientôt, des convulsions. L'autopsie a montré, ce à quoi l'on pouvait s'attendre, qu'au degré de concentration choisi par Moor, la solution de permanganate de potasse provoque des coagulations vasculaires et des altérations du parenchyme pulmonaire qui sont la cause réelle de l'accélération respiratoire. En employant des solutions à $^1/_2$ % l'on évite ces accidents. C'est avec une solution à ce titre qu'a opéré M. Rigopoulos. Pour chaque expérience deux lapins ou deux cobayes, de poids presque identique, recevaient tous deux des quantités égales de morphine; puis, le ralentissement respiratoire une fois établi, l'un des deux animaux était traité par le permanganate.

Dans ces conditions les résultats sont d'une constance remarquable. Que l'on utilise, pour faire pénétrer l'antidote, la voie veineuse (lapin), ou, au contraire, l'injection sous-cutanée (cobaye, lapin); que l'on emploie des doses de permanganate à peu de chose près égales à celles de morphine, ou, qu'on les fasse doubles de celles du toxique, les effets sont toujours semblables: pendant un certain temps après l'injection, il y a une légère accélération de la respiration chez l'animal traité, puis tout rentre dans l'ordre, et, comme résultat définitif, l'on peut dire que ni le ralentissement respiratoire, ni l'état de narcose que produit la morphine, ne sont

[1] J. Rigopoulos. De la prétendue action antagoniste du permanganate de potassium vis à vis de la morphine. *Th. de Genève*, 1905.

en rien influencés par le permanganate de potasse. Seuls, quelques rares animaux traités (sur 30 expériences, 3 animaux) présentent une accélération respiratoire persistante, mais le lendemain on les trouve morts, avec des thromboses vasculaires et de la congestion pulmonaire.

En outre cinq lapins et trois cobayes ont été traités par le permanganate de soude que Schreiber[1] avait recommandé (pour l'introduction intrastomacale) comme moins toxique. Ils se sont comportés comme les animaux traités par le sel de potasse. Mon assistant et fidèle collaborateur, M. le Dr Wiki, qui, au moment de l'apparition du mémoire de Moor avait déjà tenté quelques essais, a bien voulu ajouter, dans le courant du mois dernier, trois nouvelles expériences comparatives à celles de M. Rigopoulos; elles ont donné d'ailleurs des résultats identiques. En sorte qu'aujourd'hui, si du total nous éliminons d'une part les trois animaux qui ont succombé à des lésions sanguines ayant troublé l'expérience, d'autre part neuf animaux ayant été traités, en raison d'une opinion soutenue par Moor, par des doses de permanganate deux à trois fois inférieures à celles de morphine injectée, nous nous trouvons en présence de trente animaux, cobayes ou lapins, qui, traités par le permanganate de potasse ou le permanganate de soude après intoxication par la morphine, démontrent, si on les compare à leurs témoins, l'inanité absolue d'un tel traitement antidotique.

Ces résultats, si on les rapproche des cinq expériences négatives faites sur le lapin par Heymans et Van de Calseyde et des cinq expériences, négatives également, faites sur le chien par Thornton et Holder, jugent définitivement la question. Dans un empoisonnement par l'opium il n'y a point à attendre des permanganates alcalins injectés sous la peau, qu'ils puissent lutter contre l'intoxication en venant *détruire le poison résorbé.*

Comment, dès lors, faut-il expliquer le cas de M. Tissot? Assez simplement. Tout d'abord il est un fait observé déjà à diverses reprises : c'est que, chez l'homme, rien n'est variable comme la dose toxique de la morphine. On a vu succomber certains individus après ingestion de 6 ctgr. de cet alcaloïde; réciproquement l'on en a vu survivre après absorption de 2 gr. 50. Indépendamment des soins plus ou moins judicieux administrés en pareil cas, il y a à tenir compte d'un fait : c'est que l'opium et la morphine, surtout ingérés à forte dose, semblent imposer rapidement à l'appareil digestif une inertie absolue. De telle façon qu'on a pu voir, par exemple, une femme ayant avalé 45 gr. de laudanum et chez laquelle les accidents toxiques n'ont débuté que quatre heures et demie après l'ingestion. Aussi est-il recommandé, dans l'intoxication par l'opium ou la morphine ingérés, de laver l'estomac, fut-ce douze à quinze heures après le début de l'empoisonnement. Morel-Lavallée, il y a quelques années, rapportait le cas d'une femme qui, ayant absorbé 60 gr. de laudanum de Sydenham français (dose répondant, par conséquent, à 0 gr. 75 ctgr. de

[1] Schreiber. *Centralbl. f. innere Medizin*, 11 Juin 1898.

morphine) eut l'estomac lavé six heures seulement après l'accident. On retira alors une quantité du poison qui, par la méthode colorimétrique, fut évaluée à 45 gr.

Les exemples analogues ne sont point rares. Dans le cas de M. Tissot, où le malade absorba environ 1 gr. de chlorydrate de morphine, un premier lavage de l'estomac fut fait deux à trois heures après l'ingestion, un second lavage trois heures plus tard. Et c'est seulement alors que le malade transporté à l'hôpital, reçut l'injection de permanganate. Je crois volontiers, d'ailleurs, que cette injection a eu une action thérapeutique, car elle a provoqué un abcès; elle fut donc douloureuse, et probablement la douleur fut-elle durable. Or, chez l'animal en expérience, surtout lorsqu'on pratique l'injection de permanganate sous la peau, il y a, nous l'avons vu, une accélération relative et temporaire des mouvements respiratoires, phénomène qui ne peut être attribué qu'à la douleur. L'homme, plus sensible incontestablement, doit souffrir bien plus longtemps que le lapin, et la douleur est l'un des meilleurs procédés pour maintenir éveillés les centres nerveux, particulièrement le centre respiratoire; c'est le meilleur contrepoison de l'opium, a-t-on pu écrire. La sinapisation, la flagellation, même avec des orties, le marteau de Mayor, etc. figurent, et avec raison, parmi les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre en cas d'empoisonnement aigu par la morphine.

A titre d'agent douloureux l'injection de permanganate pourrait figurer dans la liste, si elle n'était pas, en fait, plus dangereuse, plus difficile à limiter dans ses effets, que les moyens anciens que je viens d'énumérer. Si l'on tenait absolument à l'utiliser il serait recommandable d'imiter les médecins qui, en pareilles circonstances, ont pratiqué, non une injection massive, mais une succession de petites injections, à intervalles de dix à trente minutes; et, pour que la douleur soit plus vive, d'injecter sous la peau et non dans le muscle.

M. Gœtz a observé un cas d'empoisonnement par 30 gr. de laudanum, dans lequel la guérison a été obtenue par un vomitif, des frictions sèches, du café, etc. Par tous les moyens il faut s'efforcer de ne pas laisser s'endormir le patient.

M. Nægeli a eu plusieurs fois l'occasion de se servir du permanganate alors qu'il était médecin de campagne et qu'il n'avait pas de sonde à sa disposition. Dans tous les cas il a eu des succès, aussi estime-t-il qu'il faut continuer les expériences sur les bipèdes sans trop se laisser influencer par les résultats des expériences sur les autres animaux trop différents de l'homme.

M. Junod a vu une femme ayant voulu se suicider et qui venait d'avaler un verre contenant une solution concentrée de permanganate de potasse (7 à 8 gr. en tout). Elle était dans le coma, avec langue noire, gastrite intense, constipation, etc. L'amélioration a été progressive et cette femme s'est non seulement guérie de son intoxication, mais encore elle s'est relevée moralement.

M. Mayor: Il faut en effet, comme l'a dit M. Gœtz, tâcher de réveiller son malade et le maintenir ainsi par tous les moyens. Il y a des idiosyncrasies à l'égard du permanganate et des gens qui le supportent plus facilement que d'autres comme le prouve l'observation de M. Junod. Quant aux sondes pour le lavage de l'estomac on peut presque toujours en improviser, par exemple avec le tuyau d'un irrigateur.

Le Secrétaire: M. Roch.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Julliard. — Manuel pratique des bandages, pansements et appareils chirurgicaux ; un vol. grand in-8° de 184 p. avec 200 fig. et une préface de M. le prof. Terrier; Genève 1907, Georg et Cie, Paris, F. Alcan.

L'auteur, privat-docent de chirurgie et ancien chef de clinique à l'Université de Genève, a rassemblé dans ce petit manuel les notions indispensables au débutant qui a, soit à faire un pansement, soit à appliquer un bandage ou un appareil. Il décrit d'abord les divers matériaux des pansements et des sutures, leur mode de stérilisation et les principaux topiques, puis vient l'étude des indications relatives aux procédés de pansement qui conviennent dans les divers cas qui se présentent dans la clinique (plaies aseptiques ou septiques, phlegmons, brûlures, etc.); cette première partie se termine par un exposé résumé de la thérapeutique de Bier par l'hypérémie et l'aspiration. Une seconde partie est consacré aux bandages dont M. Julliard décrit minutieusement la technique, puis viennent les appareils d'extension et d'immobilisation étudiés d'une façon très complète avec leur mode d'application dans les divers cas de fractures, dans le mal de Pott, la coxalgie, etc. Le livre se termine par deux tableaux, l'un donnant la durée moyenne de l'emploi de l'extension, l'époque du début de la mobilisation et la date de la consolidation pour quelques genres de fractures, l'autre indiquant pour chaque fracture l'appareil à employer et le moment où il doit l'être. Comme on le voit, il s'agit d'un ouvrage essentiellement pratique, qui, si il a été écrit surtout pour les commencants, n'en fournira pas moins de précieuses indications à leurs anciens sur les méthodes nouvelles. Ajoutons que de très nombreuses figures, fort bien choisies, viennent constamment illustrer la description écrite et ne constituent pas un des moindres mérites de cet excellent manuel. C. P.

P. Ladame et E. Régis. — Le régicide Lucheni, étude d'anthropologie criminelle; broch. in-8° de 51 p.; ext. des *Arch. d'anthropol. crim., etc.*, 15 avril 1907.

Il est rare de pouvoir étudier la mentalité d'un régicide d'une façon aussi complète que l'ont fait MM. Ladame et Régis sur l'assasin de l'impératrice d'Autriche; celui-ci, en effet, ayant commis son crime à Genève, a échappé à la peine de mort et ils ont pu le visiter dans sa prison. Après avoir rappelé les circonstances de l'attentat, le procès et la condamnation qui suivirent, ils reproduisent quelques-uns des documents appartenant au dossier de Lucheni, en particulier le résultat de son examen pédagogique, puis racontent sa vie en prison dont il chercha une fois en particulier à tuer le directeur; viennent ensuite le résultat de leur examen et les réponses que fit le condamné à leurs questions sur ses antécédents et son caractère; ils y ajoutent un fac-simile de l'écriture et le portrait de Lucheni ainsi que des extraits d'une curieuse lettre que celui-ci destinait à un journal qui le représentait comme malheureux dans sa prison et dans laquelle il prend la défense du régime qu'il y subit. Nous ne pouvons que mentionner quelques uns des faits rapportés dans cette intéressante étude qui doit être lue dans son entier. Elle a amené les auteurs à la conclusion que l'assassin de l'impératrice Elisabeth a le droit de prendre rang parmi les régicides et magnicides célèbres auxquels ils le comparent et qui ont déjà fait le sujet de plusieurs mémoires de M. Régis; Lucheni appartient à cette race de criminels plus mystiques que méchants « qui mus par une idée fixe d'altruisme et d'orgueil ont cru, en tuant un roi ou un grand personnage, accomplir un acte méritoire et s'immortaliser ».

C. P.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — Nous venons d'apprendre le triste accident auquel a si brusquement succombé, le 12 mai dernier, le Dr Alfred Carrard, de Montreux. Le temps nous manque pour rappeler dans ce numéro la carrière si bien remplie de ce regretté confrère qui était un des doyens et un des médecins les plus estimés du canton de Vaud. Nous le ferons prochainement, mais nous voulons dès aujourd'hui assurer sa famille affligée de notre plus vive sympathie.

Congrès médical suisse. — Ce congrès se réunira à Neuchâtel, les 24 et 25 mai 1907; nous engageons nos confrères de la Suisse romande à assister nombreux à cette réunion où ils pourront renouveler leurs liens de fraternité avec leurs collègues des autres cantons; en voici le programme :

Vendredi 24 mai, à 8 1/2 heures du soir, Chalet des promenades : 1. Réception des médecins suisses par le président de la Société des médecins de Neuchâtel-Ville. — 2. M. Georges Borel (Auvernier) : Histoire d'un cas de cécité psychique. — 3. Soirée familière.

Samedi 25 mai. — 8-10 ¼ heures, Salle des conférences : M. E. Béraneck (Neuchâtel) : La tuberculine Béraneck et son mode d'action. — M. Ed. Bauer (Neuchâtel) : Le traitement de la tuberculose interne par la tuberculine Béraneck. — M. de Coulon (Neuchâtel) : Traitement de la tuberculose osseuse par les injections focales de tuberculine.

10 ¼-11 heures. Collation au jardin du Cercle du Musée. — 11-12 h. Démonstrations cliniques à l'Hôpital Pourtalès.

Midi. Salle des conférences : 1. Discours de M. Trechsel, président de la Société cantonale neuchâteloise. — 2. Rapport de M. L. Gautier (Genève), sur la Loi d'assurance fédérale (sans discussion). — 3. M. de Quervain (Chaux-de-Fonds) : Des résultats éloignés de l'énucléation transvésicale de la prostate. — 4. M. Stævbli, privat-docent (Bâle) : Zur Frage Typhus-Paratyphus.

2 heures. Banquet à la Halle de gymnastique. — 4 ½-5½ heures. Promenade sur le lac.

Les soussignés invitent cordialement les médecins suisses à assister à ce Congrès.

Au nom de la Commission médicale suisse :
Le Président, Prof. Dr de Cérenville.
Le Secrétaire, Prof. Dr Jaquet.

Au nom de la Société médicale cantonale neuchâteloise :
Le Président, Dr E. Trechsel.
Le Secrétaire, Dr Ch. Bôle.

P.-S. — Les cartes de fête seront délivrées le vendredi soir à l'arrivée des trains au buffet de la gare, plus tard au Chalet des promenades, samedi matin à la gare et ensuite à la salle des conférences. Prix de la carte, sans logement, Fr. 8.

Université de Genève. — M. le Dr O. Beuttner a été nommé par le Conseil d'Etat professeur ordinaire de clinique gynécologique et obstétricale et M. le Dr R. de Seigneux, professeur extraordinaire de policlinique gynécologique et obstétricale en remplacement de M. le prof. Jentzer, décédé.

Erratum au nº précédent. — Page 306, ligne 9, depuis le bas, *au lieu de* : déjà en 1896, *lisez* : 1906.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en avril 1907.

Argovie.— Drs B. Streit, fr. 20 ; Weibel, fr. 20 ; Stähli, fr. 10 ; Th. Brunner, fr. 10 (60+79.50=139.50).

Appenzell. — Drs H. Christ, fr. 10 ; Dürst, fr. 20 (30).

Bâle-Campagne. — Dr Augustin, fr. 10 (10+10=20).

Bâle-Ville. — Drs B. M., fr. 20 ; M. Bider, fr. 20 ; R. B., fr. 5 ; A. Breitenstein, fr. 20 ; C. B., fr. 10 ; E. Buser, fr. 10 ; E., fr. 20 ; M. K. Forkart, fr. 20 ; N. N., fr. 10 ; C. H., fr. 20 ; H. à W., fr. 30 ; E. Hagenbach, prof., fr. 40 ; K. H., fr. 20 ; Handschin, fr. 10 ; C. H.-S., fr. 30 ; A. Jacquet, prof., fr. 20 ; R. M., fr. 50 ; H. Merz, fr. 10 ; C. F., Meyer, fr. 20 ; M. A. fr. 10 ; A. Nebel, fr. 5 ; C. Pradella, fr. 50 ; Mlle E. Rhyner, fr. 10 ; L. R., fr. 20 ; Tramêr, fr. 20 ; E. Wieland, fr. 25 ; E. Wölfflin, fr. 20 ; E. W., fr. 5 ; Veillon, fr. 20 (570+190=760).

Berne. — Drs Dubois, prof., fr. 50 ; A. von In, fr. 10 ; Th. Kocher, prof., fr. 50 ; Kronecker, prof., fr. 20 ; Th. Langhans, prof., fr. 20 ; von Mandach, fr. 20 ; P. M., fr. 20 ; Mürset, fr. 10 ; Sahli, fr. 10 ; A. Strelin, fr. 10 ; E. Wagner, fr. 10 ; P. Fetscherin, fr. 10 ; H. J. Dahinden, fr. 15 ; Jakob, fr. 10 ; R. Gerster, fr. 10 ; Roth, fr. 15, F. Minder, fr. 10 ; Seiler, fr. 10 ; M. Schüpbach, fr. 20 ; E. Le Grand, fr. 10 ; E. Liechti, fr. 10 ; Willener,

fr. 10 ; A. von Lerber, fr. 10 ; G. Glaser, fr. 10 : Reber, fr. 10 ; Niehus, fr. 10 ; Koenig, fr. 20 ; Mützenberg, fr. 20 ; Schiefs, fr. 30 ; A Müller, fr. 20 ; W. Müller, fr. 20 ; C. A. Bertschinger, fr. 10 ; H. Hopf, fr. 10 ; Pauli, fr. 10 ; A. Pfister, fr. 10 ; C. Schwander, fr. 10 (560+355=915).

St-Gall. — Drs E. Pitschy, fr. 20 ; J. Ritter, fr. 5 ; Schärer, fr. 10 ; Anonyme, fr. 30 ; Girtanner, fr. 20 ; O. Gsell, fr. 20 ; F. Jung, fr. 20 ; Steiner, fr. 10 ; J.-J. Lachen-Vonwil, fr. 20 ; A. Hartmann, fr. 10 ; F. Custer, fr. 20 ; J. Schönenberger, fr. 10 ; Grob, fr. 10 ; M. Müller, fr. 5 (210+130=340).

Genève. — Drs E. Borel, fr. 10 ; Ch. Müller, fr. 10 ; L. Boissonnas, fr. 10, E. Gœtz, fr. 20 ; Ch. Julliard, fr. 20 ; P. Ladame, fr. 10 ; E. Martin fr. 100 ; A. Mayor, fr. 5 ; J. Pallard, fr. 10 ; Ringelmann, fr. 5 ; Lasserre fr. 5 ; L. Wintzenried, fr. 10 (215+290=505).

Glaris. — Drs Fritzsche, fr. 20 ; F. Weber, fr. 10 (30).

Grisons. — Drs Römisch, fr. 20 ; Denz, fr. 20 ; E. Frey, fr. 20 ; L. von Muralt, fr. 10 ; Peters, fr. 10 ; Turbau, fr. 20 ; F. Schwöller, fr. 10 ; Volland, fr. 10 ; Plattner, fr. 10 ; E. Albricci, fr. 10 ; Flury, fr. 15 ; R. von Yecklin, fr. 10 (165+30=195).

Lucerne. — Drs H. Attenhofer, fr. 20 ; Bühler, fr. 20 ; H. Genhart, fr. 10 ; N. N. fr. 50 ; F. Schmid, fr. 10 ; F. Stocker, fr. 50 ; F. Hüsler, fr. 20 ; K. Beck, fr. 10 ; J. Naef, fr. 10 (200+40=240).

Neuchâtel. — Drs L. Bacharach, fr. 10 ; F. de Quervain, fr. 15 ; Moebns, fr. 25 ; E. Trechsel, fr. 10 ; A de Pourtalès, fr. 20 ; de Reynier, senior, fr. 10 ; H. Ladame, fr. 3 (93+20=113).

Schaffhouse. — Dr H. Bertschinger, fr. 10 (10+5=15).

Soleure. — Drs E. Girard, fr. 10 ; W. et R. Christen, fr. 20 ; M. Bott, fr. 10 ; A. Gloor, fr. 20 ; W. Kottmann, fr. 20 (80+30=110).

Tessin. — Drs A. Michel fr. 10 ; G. Reali, fr. 20 (30+10=40).

Thurgovie. — Drs J. Baümlin, fr. 25 ; Bezzola, fr. 10 ; A. Debommer, fr. 20 ; Wehrli, fr. 20 ; Binswanger, fr. 100 ; O. Ullmann, fr. 50 (225+120=345).

Unterwalden. — Dr G. von Deschwanden, fr. 10 (10).

Vaud. — Drs Heer, fr. 10 ; Ch. Krafft, fr. 10 ; F. Machon, fr. 10 ; M. Muret, fr. 25 ; Ch. Scholder, fr. 20 ; H. Secrétan, fr. 10 ; O. Hensler, fr. 20 ; H. Carrard, fr. 20 ; F. Mercanton, fr. 10 ; R. Wagner, fr. 10 ; Schrantz, fr. 10 ; A. Milliquet, fr. 10 ; Cunier, fr. 10 ; Mme Olivier de Mayer, fr. 15 ; H. Zbinden, fr. 20 (210+515=725).

Zurich. — Drs Breiter, fr. 10 ; A. Knaus, fr. 10 ; Th. Kælin, fr. 10 ; A. Schneiter, fr. 10 ; Gesellschaft der Aerzte des Zürcher Oberlandes, par M. le Dr Peter, fr. 100 ; Th. Oehninger, fr. 10 ; A. Frick, fr. 10 ; Riklin, fr. 10 ; Matter, fr. 10 ; J. Nadler, fr. 20 ; C. Hauser, fr. 10 ; C. H., Gysler, fr. 10 ; W. Meili, fr. 10 ; K. Meyer, fr. 20 ; H. Ziegler, fr. 10 ; R. G. Bindschedler, fr. 5 ; Bircher, fr. 20 ; J. Dubs, fr. 10 ; M. E., fr. 20 ; A. Fick, fr. 10 ; Häberlin, fr. 25 ; Marie Heim, fr. 20 ; O. Henggeler, fr. 20 ; Hirzel-William, fr. 20 ; A. Huber, fr. 25 ; H Meyer-Ruegg, fr. 20 ; K. Moosberger, fr. 10 ; W. von Muralt, fr. 10 ; H. Næf, fr. 10 ; W. Roth, fr. 10 ; Anonyme, fr. 80 ; W. Silberschmidt, prof., fr. 20 ; Sommer, fr. 10 ; Vuithier, fr. 10 ; T. Z., fr. 10 (625+340=965).

Divers. — Drs Kappeler, Constanze, fr. 25 ; E. Hess, Bey, au Caire, fr. 25 ; F. F., Forbach, Bade, fr. 24.60 ; Internat. Verbandstoff Fabrik, Schaffhouse « à l'occasion du compte-rendu de l'année dernière », fr. 300 (374.60+100=474.60).

Ensemble, fr. 3707.60 ; Dons précédents de 1907, fr. 2364.50 ; Total, fr. 6072.10.

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :

Zurich. — Dr Bleuler, prof., fr. 10 (10+20=30).

Dons précédents de 1907, fr. 160. Total, fr. 170.

Bâle, 1er mai 1907. *Le Trésorier* : Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVIIme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi de l'atropine dans l'intoxication aiguë par la morphine et par l'opium

Revue critique, pharmacodynamique et clinique.
Recherches expérimentales sur la respiration du lapin.

Par le Dr Maurice Roch.

Chef de clinique à l'Hôpital Cantonal de Genève, ancien assistant au laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève : Prof. Mayor.

(Suite et fin)

IV. — Les données cliniques.

§ 1. Synergie et antagonisme thérapeutique.

Les faits cliniques ayant trait à la question qui nous occupe, doivent se subdiviser en deux catégories bien distinctes. La plus importante comprend, cela va sans dire, les intoxications aiguës, mixtes d'emblée ou traitées par le médicament antagoniste ; nous en parlerons tout-à-l'heure ; l'autre les études thérapeutiques et expérimentales sur l'homme. Dans la seconde catégorie, il faut encore distinguer les notions plus ou moins empiriques acquises par les médecins praticiens donnant simultanément l'opium et la belladone, ou leurs alcaloïdes, des recherches expérimentales intentionnellement entreprises sur l'homme lui-même.

Voyons d'abord ce que l'on sait de l'association à dose thérapeutique des deux médicaments. Cette association a été souvent recommandée et utilisée, soit pour obtenir une correction de certains phénomènes accessoires provoqués par la

morphine tel que les nausées [1], les vertiges du réveil [2], la parésie intestinale, soit au contraire pour renforcer l'action de cet alcaloïde contre le diabète sucré [3], contre l'asthme [4] contre la toux des tuberculeux (Trousseau), contre la fièvre typhoïde [5] ou simplement, et c'est surtout ce qui nous intéresse, pour accentuer la sédation [6].

Cette synergie thérapeutique, très réelle, entre les deux alcaloïdes ne doit pas faire mettre en doute la possibilité d'un antagonisme entre eux. Quand on emploie l'atropine comme adjuvant de la morphine, c'est toujours à petite dose, alors que son effet antispasmodique et analgésique périphérique est déjà manifeste, mais que son effet excitant sur le système nerveux central n'est pas encore appréciable. L'existence d'une légère excitation des centres supérieurs n'est du reste pas incompatible avec un résultat de sédation générale. On connait cette catégorie de malades en état de faiblesse irritable que l'on calme avec des excitants ; le renforcement des centres inhibiteurs produit alors l'effet désiré.

A ce propos nous retiendrons cette remarque d'Aubert [7] que l'association de l'atropine à la morphine produit plus de calme, mais moins de narcotisation que la morphine seule et cette assertion concordante de Stokvis [8] comparant la belladone à l'opium : « l'effet antispasmodique de l'extrait de belladone est « plus énergique, tandis que l'effet antidouloureux narcotique « est moins intensif ».

En somme, à dose thérapeutique *faible*, l'atropine est un bon adjuvant de la morphine, mais, quoique agissant à peu près

[1] Dujardin-Beaumetz. *Bull. gén. de Thérap.*, 30 juin 1876, p. 547. — Dumas. *Bull. gén. de Thérap.*, 30 juin 1881, p. 534. — Frickenhaus. *Allg. med. Centralzeitung*, 1875, p. 37. — Lagoda. *Petersb. med. Woch.*, 1877, p. 98. — Ortille. *Journ. de Thérap.*, 1876, p. 524. — Aubert. *Lyon médical*, 18 janvier 1885, p. 99. — Ed. Mackey. *Brit. med. Journ.*, 2 mars 1878, p. 294. — Brown-Séquard. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1883, p. 289.

[2] Sticker. *Centralbl. für klin. Med.*, 1892, p. 233.

[3] Villemin. *C. R. Acad. des Sciences*, 14 février 1887.

[4] Oliver. *Practitioner*, fevrier 1876, p. 137.

[5] Harley. *St-Thomas Hospital Reports*, 1875, T. VI, p. 199.

[6] Leblanc. *Journ. de Thérap.*, 1880 VII, p. 50. — Claus. *Allg. Zeitschr. für Psych.*, in Witkowski, loc. cit. — Sands in *Cannstatt's Jahresbericht*, 1872, I, p. 392.

[7] Aubert. *Loc. cit.*

[8] Stokvis. Leçons de pharmacothérapie, Paris 1905. III, p. 427.

dans le même sens, elle le fait par un mécanisme différent : alors que l'action morphinique est surtout centrale et narcotique, l'action atropinique est surtout périphérique et antispasmodique.

§ 2. Les expériences faites sur l'homme.

Comme nous l'avons dit ces expériences sont forcément très limitées ; elles sont du reste en petit nombre.

Weir Mitchell, Keene et Moorhouse[1] ont étudié avec soin chez des malades atteints de névralgie, l'action combinée des deux alcaloïdes. L'accélération du pouls, la sécheresse de la gorge causées par l'atropine ne sont pas modifiées par la morphine. Quant à la pupille, il y a bien un antagonisme, mais l'atropine l'emporte le plus souvent et son action persiste plus longtemps que celle de la morphine. La morphine ralentit, l'atropine accélère légèrement la respiration. Enfin ces auteurs ont observé que les phénomènes cérébraux provoqués par l'un des toxiques peuvent être annihilés par une dose convenable de l'autre. Le sommeil et la stupeur morphiniques ont été notablement diminués par l'atropine et réciproquement les maux de tête, le délire, les troubles visuels causés par l'atropine sont diminués par la morphine.

Au contraire, Harley[2] trouve la narcose morphinique augmentée par l'atropine. Cette discordance provient, selon nous, de ce que les premiers expérimentateurs employaient des doses assez fortes d'atropine, doses produisant une excitation cérébrale manifeste, alors que Harley ne donnait, avec de bonnes doses de morphine, que $^1/_{96}$, $^1/_{60}$, $^1/_{48}$ de grain de sulfate d'atropine, c'est-à-dire gr. 0.0013 et moins.

Dans quelques expériences sur lui-même, Denis[3] a vu l'action de 0.004 mmg. de sel d'atropine dominer celle de 0.01 centigr. de sel de morphine de même que celles de doses un peu plus fortes de codéine et de narcéine.

De ses recherches sphygmomanométriques, Melle Frenkel[4]

[1] Weir Mitchel, Keene and Moorhouse. Hay's *Americ. Journ. of med. Sc.*, July 1865, p. 67 ; in Heubach, *Berl. klin. Woch.*, 1878, p. 768 ; in *Cannstatt's Jahresbericht*, 1865 V p. 122.

[2] Harley. Old vegetables neurotics, London 1869, p. 290.

[3] Denis. Expériences sur l'antagonisme de l'atropine et des principaux alcaloïdes de l'opium, *Gaz. hebd.*, 12 févr. 1869, p. 99.

[4] S. Frenkel. Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffein, Morphin, Atropin.... auf den arteriellen Blutdruck.... *Thèse de Berne*, 1890.

conclut que l'atropine, comme excitant cardiaque, est indiquée dans l'empoisonnement par la muscarine, la morphine, etc.

On le voit, les renseignements qu'on peut tirer de l'emploi de doses thérapeutiques de morphine et d'atropine sont d'une importance secondaire, aussi avons nous hâte d'étudier les cas, plus instructifs pour nous, d'intoxication.

§ 3. Empoisonnements mixtes.

Ces empoisonnements sont plus nombreux qu'on ne pourrait le croire. Nous avons réuni 39 indications y relatives.

Quelques cas cependant ne peuvent nous servir de matériaux utilisables soit que leur relation trop sommaire n'autorise pas de conclusions précises, soit que d'autres toxiques encore aient augmenté la complexité des symptômes. Outre l'opium et la belladone le malade de Weller avait pris de la ciguë, celui de Grasset du chloroforme et de la jusquiame, ceux de Deutschmann de la quinine.

Nous ne signalerons en outre que pour mémoire les victimes de la garde-malade Marie Jeanneret, une célébrité genevoise d'il y a quarante ans, qui tuait les malades confiés à ses soins par de la morphine et de l'atropine ajoutées aux tisanes. Son procès eut un grand retentissement dans le monde médical de l'époque, mais, s'il nous dévoile une mentalité étrange, il nous renseigne incomplètement sur les particularités étiologiques et symptomatologiques des empoisonnements. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'intoxications subaiguës que d'intoxications aiguës, et presque toujours chez des sujets malades d'autre part.

Les cas d'empoisonnement mixtes les plus intéressants sont ceux où les deux toxiques se sont plus ou moins neutralisés l'un l'autre. Tels sont les cas d'Asprea, d'Anderson, de Cazin, de Bouchardat, de B. Bell. La neutralisation n'est, bien entendu, jamais absolue: la sécheresse de la gorge, l'accélération du pouls, la mydriase sont constatées presque régulièrement ainsi qu'un peu de somnolence; cette neutralisation se manifeste pourtant particulièrement en ce qui concerne l'état psychique.

C'est ainsi qu'Anderson rapporte qu'un enfant de 9 ans avala, presque sans que cela produisît aucun effet, 2 grains d'opium et 2 grains d'extrait de belladone, c'est-à-dire 12 centigrammes

de chaque drogue environ, ce qui est une dose énorme. De même Bouchardat raconte qu'un adulte a pu ingérer impunément un liniment contenant 6 grammes de laudanum et 2 grammes de teinture de belladone. Il est vrai qu'il faut faire la part de la lenteur dans l'absorption, mais les doses sont quand même violentes.

Il est impossible de dire quelle proportion réciproque de morphine et d'atropine donnent la neutralisation. Cela dépend en premier lieu de la sensibilité individuelle, qui, comme on le sait assez, varie énormément chez l'homme pour ces deux toxiques (nous l'avons même vu varier beaucoup chez le lapin) ; cela dépend aussi de l'ordre de grandeur des doses elles-mêmes. Avec les petites doses il faut une quantité relativement forte de morphine pour voiler les symptômes d'atropinisme, avec les doses moyennes il faudra des doses relativement considérables d'atropine pour lutter contre la narcose morphinique, enfin avec les doses fortes il y aura une tendance marquée à la paralysie de tous les systèmes, synergie par conséquent. C'est donc un non sens de dire: *pour neutraliser tant de morphine il faut tant d'atropine* ou vice-versa. Cela peut être vrai pour un individu donné, mais seulement dans des limites de doses fort étroites, si étroites qu'il est impossible de les indiquer.

Parmi les autres observations d'empoisonnements mixtes, nous en avons un certain nombre où l'on voit l'excitation cérébrale atropinique dominer nettement le tableau en compagnie naturellement des autres symptômes accessoires: mydriase, tachycardie, etc. Cela provient de la trop faible quantité de morphine (Taylor, Wickham Legg) ou d'opium, ou bien encore d'une idiosyncrasie à l'égard de l'atropine. Dans le cas de Magee Finny, 1 $^1/_2$ centigr. de morphine et 2 mmgr. d'atropine en injection sous-cutanée provoquent de violents signes d'atropinisme [1]. L'agitation cesse, le pouls et la respiration se ralentissent, le sommeil se produit après une nouvelle injection de 2 centigr. de morphine.

Parfois après la période d'excitation survient une période comateuse (Biden, Cotter, Pellacani, Sibson), exagération par la morphine de ce qui se produit déjà avec l'atropine seule. Avec ce corps en effet, si la dose est très forte, l'excitation se change bientôt en coma; si la dose est moindre, après que

[1] Cf: Expériences de Denis.

l'action excitante est épuisée il se produit par réaction une prostration bien compréhensible. Ce qui nous intéresse ici surtout c'est de voir de notables quantités d'opium empêchées pendant plusieurs heures dans leur action narcotique par l'atropine: 60 grammes de teinture d'opium dans le cas de Cotter, deux cuillers à thé de laudanum dans le cas de Biden, 12 centig. d'extrait d'opium dans le cas de Sibson.

Lente injecte par erreur sous la peau d'une femme de 48 ans de très faible constitution, 0.12 centigr. de morphine avec 0.005 mmgr. d'atropine. Malgré la dose énorme de morphine, le coma ne se produit que quatre heures plus tard accompagné de mydriase, de sécheresse de la gorge et de tachycardie; la malade guérit.

Le cas inverse se rencontre, il est vrai, aussi fréquemment. La narcose morphinique tient le devant de la scène, l'excitation atropinique ne se produisant qu'après. Cela provient du rapport des doses, soit une dose moyenne de morphine avec une très petite dose d'atropine, soit simplement une dose par trop forte de morphine. Dans le fait d'Alexander on peut supposer une idiosyncrasie, dans celui de von Jaksch il s'agit d'un très jeune enfant, mais le cas d'Alfred Bell est typique. Le patient avait avalé environ 35 grammes d'un liniment belladoné faible et 4 gr. de teinture d'opium. Après quelques heures de coma, il se réveille et est pris d'un violent délire qui fait enfin place à un sommeil tranquille, signe précurseur de la guérison. Le cas de Burritt est analogue; un homme avale une once (30 gr.) de teinture d'opium et autant d'extrait de belladone. Après un collapsus combattu par l'ammoniaque et le whisky survient un délire si violent que le médecin de Philadelphie administre de nouveau la morphine en injections sous-cutanées (!) Nous n'insistons pas: le malade a guéri; tout est bien qui finit bien. Dans ce cas là il nous semble qu'il faut faire la part de l'absorption; la teinture opiacée paraît avoir été absorbée d'abord, puis plus lentement l'extrait de belladone. En effét la dilatation pupillaire n'est apparue que quatre heures et demie après l'ingestion; elle a duré en revanche fort longtemps.

Dans certains cas enfin, l'atropine n'a pas eu d'influence sur la narcose et le coma dus à l'opium (Coale, Christison, Brannigan, Campbell, Fraignaud). Quelques auteurs paraissent même admettre, comme Zenner et Fraignaud, l'action aggravante de l'atropine. Cela n'est pas impossible, s'il s'agit de très petites

doses, insuffisantes pour provoquer l'excitation cérébrale ou de très fortes doses, à elles seules capables de produire le coma. Il faut se rappeler aussi que l'excitation atropinique peut ne pas se produire chez certains individus exceptionnels.

Zenner a eu quatre décès par empoisonnements mixtes, mais deux fois il s'agissait de vieillards morts d'une façon inattendue pendant la convalescence ; une fois c'était une femme ayant avalé 0,12 centigr. de morphine et seulement 0,003 mmgr. d'atropine ; une fois enfin c'était une fillette, atteinte de chorée très intense, ayant pris en quatre heures, six tablettes, contenant en tout 0,045 mmgr. de morphine et 0,0018 dixmilligr. d'atropine seulement, et morte en convulsions après avoir présenté des phénomènes d'excitation.

Les trois cas de Fraignaud concernent des malades atteints de névralgie auxquels cet auteur a injecté sous la peau 5 centigr. de sulfate de morphine et 2 $^1/_2$ mmgr. de sulfate d'atropine. Il a observé entr'autres phénomènes la prédisposition au sommeil, le pouls filiforme, des évanouissements et il en conclut à l'action cumulative des deux alcaloïdes. Husemann qui rend compte de ces faits dans le *Cannstatt's Jahresbericht* fait fort judicieusement remarquer : « C'est bien pourtant une conséquence de l'antagonisme qu'il n'y ait pas eu de symptômes plus alarmants avec une si forte dose de morphine ».

§ 4. Empoisonnements par l'atropine traités par la morphine.

Nous n'envisagerons pas ici ce qui a trait à la valeur de la morphine dans l'intoxication atropinique. Nous avons l'intention de traiter plus explicitement ce côté de la question dans un autre mémoire. Signalons seulement un fait de nature à nous intéresser dès maintenant, c'est que l'empoisonnement par l'atropine confère une résistance extraordinaire à l'égard de la morphine[1] ; c'est à cette heureuse circonstance que bien des patients doivent de n'avoir pas succombé au traitement insensé

[1] Les solanées vireuses autres que la belladone et leurs alcaloïdes donnent une immunité analogue. Cette immunité paraît moindre avec l'hyoscine moins excitante que l'atropine ; elle paraît considérable au contraire avec le datura très excitant comme l'on sait (cas de Streit, de Ströhmberg, d'Anderson qui a pu donner 0,90 centigrammes de morphine en 18 heures).

qu'ils eurent à subir. Beaucoup des observations publiées montrent bien plutôt l'utilité de donner préalablement de l'atropine à un individu qu'on a l'intention d'éprouver par la morphine que ce que croient montrer leurs auteurs: l'utilité du traitement morphinique pour sauver la vie menacée par l'atropine. « Ce qui est frappant dans ces observations, c'est que les individus empoisonnés par la belladone ont pu prendre des doses énormes d'opium, sans offrir les phénomènes de l'intoxication par ce dernier médicament. »[1] C'est ce que fit encore très bien ressortir Constantin Paul à la Société de thérapeutique (10 février 1875) à propos d'une observation de Couzier.

Intéressants d'abord sont les cas où, à cause de l'intoxication atropinique, l'opium ou la morphine, à dose pour ainsi dire normale, n'ont pas manifesté d'action (Rudolph, Duffin, Kratter, etc.[2]).

Dans les cas de Sorbets, Sinio, Jackson, Béhier, Haueisen, l'opium ou la morphine furent administrés par le tube digestif et on peut mettre l'absence d'activité sur le compte de la non-absorption. Dans un cas de Hedler, par exemple, chez une fillette de un an et demi, 0,01 centigramme de morphine introduit par la bouche n'eut pas d'effet, tandis qu'une injection sous-cutanée de 0,005 milligrammes seulement amena rapidement la cessation de l'agitation et des convulsions.

Cette explication de la lenteur de l'absorption n'est plus valable pour les cas où l'on a pratiqué des injections sous-cutanées.

Dans le cas de Kurz, 0,03 centigrammes de morphine en injection ne donnent pas de symptômes de morphinisme aigu; dans celui de Duffin on pratique, sans aucun effet, deux injections de 0,02 centigrammes et dans celui de Loomis 0,06 centigrammes sont injectés sans plus de résultat. Chez un garçon de dix ans une injection de 0,01 centigramme de morphine n'a pas d'action et n'empêche pas le délire atropinique (Rollett).

Dans la très grand majorité des cas, l'action calmante n'a été obtenue que par l'administration de doses énormes. Davy donne 0,0972 de morphine en 19 h., Bradschaw, plusieurs injec-

[1] Trousseau et Pidoux. Traité de thérapeutique. Paris 1869, t. II, p. 161.
[2] Pour les indications bibliographiques se rapportant à des empoisonnements par l'atropine traités par la morphine, nous renvoyons au mémoire qui paraîtra prochainement sur l'emploi de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine.

tions de 1 1/2 centigramme, Binz, une injection de 0,03 centigrammes de morphine, Agnew, 200 gr. de teinture d'opium, Ferreira de Abreu, 0,05 centigrammes de morphine en potion et dans un autre cas 4 gr. de laudanum, Cohn et Korner, une injection sous-cutanée de 3 centigrammes de morphine, Fahm, une injection de 2 1/2 centigrammes et une autre de 2 centigrammes, Kluczenko, plus de 0,20 centigrammes sous la peau en deux jours, Rosenthal, deux injections de morphine de 0,02 centigrammes Fejèr, une injection de 0,02 centigrammes. Nous ne voulons pas allonger cette énumération monotone (Huber, Mac Swiney, Prunac, Seaton, Loomis, etc.). Disons cependant encore que Masse n'a obtenu que deux heures de sommeil par une injection massive de 0,04 centigrammes de morphine et Feddersen, cinq heures de sommeil avec deux injections semblables.

Chez l'enfant dont on connait pourtant la sensibilité à l'égard des opiacés on constate après l'atropinisation une tolérance plus surprenante encore que celle de l'adulte. Un enfant de deux ans et demi empoisonné par un collyre, reçoit un demi grain d'opium (0.03 centigrammes environ) puis un quart de grain toutes les demi heures. Ce n'est qu'après avoir avalé quatre grains (0,24 centigrammes) d'opium qu'il s'endort[1].

Mais que dire du malade de Schuler qui supporte 0,09 centigramme de morphine en deux injections; que dire de la jeune femme d'Asprea qui reçoit en peu d'heures 0,35 centigrammes d'opium dans le rectum et 0,10 centigrammes de morphine dans l'estomac; que dire de cet enfant de six ans auquel Bernardo[2] donne à une heure d'intervalle deux injections de 0,04 de morphine et qui n'en meurt pas. Que dire du patient d'Abeille, un enfant aussi, âgé de six ans et demi qui, après 0,05 centigrammes d'atropine, reçoit 0,33 centigrammes de morphine en injections sous-cutanées et qui y résiste. Que dire surtout de Bernardo, d'Asprea et d'Abeille... *Audaces fortuna juvat.*

Pour que les enfants résistent à de pareilles doses il faut bien que l'atropine les mette dans un état de résistance extraor-

[1] Obs. anonyme, *Dublin med. Press*, Nov. 1864.

[2] Antagonisme de l'atropine et de la morphine, *Gazette hebd.*, n° 8, 1874. in *Journ. de Thérap.*, 1874, I, p. 235

dinaire et l'on peut dire que l'enfant traité par Abeille a eu bien de la chance de s'empoisonner avec une forte dose d'atropine, ce qui lui a permis de résister au traitement.

On ne peut invoquer ici le fait connu, quoique très rare, d'un malade qui, en état comateux, peut se trouver insensibilisé à l'égard des toxiques par une sorte d'inhibition partielle de ses cellules. Le délire atropinique est précisément opposé à l'état comateux et l'insensibilisation à l'égard de la morphine est due au contraire à l'excitation des cellules nerveuses par l'atropine.

Force est donc de se rendre à l'évidence : l'atropine a, sur le système nerveux central, une action antagoniste de celle de la morphine et il est peu vraisemblable que si cette action s'exerce alors qu'elle a été administrée avant la morphine, il n'en soit pas de même quand on la donne après.

Avant d'examiner les faits qui permettront de vérifier cette induction, nous pouvons tirer encore des cas d'empoisonnement par l'atropine traités par la morphine quelques données relatives aux doses utiles d'atropine dans le traitement de l'empoisonnement par la morphine.

D'après ce qu'on sait de l'action de l'atropine, on peut supposer que la plus grande tolérance pour la morphine sera réalisée par des doses moyennes d'atropine franchement excitantes du système nerveux central. C'est en effet, comme nous venons de le voir, par les intoxiqués délirants, excités violemment, que l'administration de fortes doses d'opium ou de morphine a été le plus étonnamment supportée.

Au contraire, quand la dose d'atropine a été trop forte ou trop faible, le traitement morphinique est beaucoup moins bien toléré ; si la dose a été trop forte, l'atropine, elle seule déjà, en arrive à provoquer la paralysie des centres nerveux et partant l'état comateux ; la morphine n'agit plus alors que synergiquement en augmentant le coma (cas de Pollak, Kauders, Gross, Bauer, Sauberzweig, etc., etc.) ; si la dose a été trop faible, celà est bien facile à comprendre, l'excitation atropinique est insuffisante pour résister aux effets de la morphine (cas de Beddoës).

De même que l'examen des faits d'empoisonnement mixte, l'étude des cas d'intoxication par l'atropine traités par la morphine nous permet donc de poser *a priori* cette règle que nous allons voir se vérifier dans la suite : pour le traitement de l'empoisonnement aigu morphinique, il faut employer des doses

suffisantes d'atropine, il est dangereux d'en employer de trop fortes.

Nos expériences sur le lapin nous avaient déjà donné les mêmes indications en nous montrant chez l'animal morphiné l'insuffisance de trop faibles doses d'atropine, le danger au contraire des doses trop fortes ; n'oublions pas d'ajouter que celà ne met pas en question l'efficacité des doses moyennes.

§ 5. Empoisonnements par la morphine traités par l'atropine.

a) *Administration de l'antagoniste par le tube digestif.*

Nous allons maintenant passer en revue les observations de malades empoisonnés par la morphine ou l'opium et traités par l'administration d'atropine ou la belladone.

Il va sans dire que, selon que cette administration sera faite par une voie ou par l'autre, les effets du traitement ne seront pas exactement les mêmes dans leur intensité et surtout dans la rapidité de leur apparition. Les cas les plus frappants sont ceux où on a pratiqué l'injection sous-cutanée. Avec l'administration par voie buccale l'absorption du médicament, déjà lente par la nature même des organes absorbants, peut le devenir encore davantage par différentes circonstances dues à l'empoisonnement lui-même ; il faut signaler en particulier la parésie du péristaltisme intestinal et l'état catarrhal aigu qui a pu être provoqué par des éméto-cathartiques de diverse nature.

Quoi qu'il en soit, avec l'administration par le tube digestif, beaucoup d'auteurs ont cependant enregistré des résultats favorables qu'on ne peut complètement passer sous silence :

Alfred Taylor (1865) eut à soigner une fillette de 11 ans $^1/_2$ qui avait avalé 1 $^1/_2$ once de laudanum (45 gr.). Une demi-heure après avoir ingéré le poison, elle est prise de besoin de dormir accompagné de malaises et de sueurs. La respiration devient difficile et faible, le visage livide, la tête lourde ne se soutient plus, les paupières restent mi-closes. Le pouls est à 100 à la minute. Une excitation violente peut encore tirer l'enfant de sa somnolence. On administre un vomitif et on lave l'estomac au café noir. On stimule par toutes espèces de procédés, mais malgré cela la somnolence augmente. La respira-

tion devient stertoreuse, ralentie à six par minute, puis le coma s'établit, le pouls devient petit et faible, la peau froide. L'électricité est essayée inutilement. On donne alors en trois heures 16 grains (0,96 centigr.) d'extrait de belladone[1], soit par la bouche soit en lavement, avec du brandy. On ne constate pas d'abord de changement, mais petit à petit la respiration devient moins stertoreuse et plus rapide, le pouls plus plein et plus *lent* (!), de 150 il tombe à 125 par minute; la peau redevient chaude et la pâleur diminue. Les pupilles, qui étaient en myosis, se dilatent peu à peu et, quatre heures après l'administration de la première dose de belladone, elles ont repris leurs dimensions naturelles. En même temps l'enfant peut être éveillée et boire du thé. La somnolence persiste encore assez longtemps.

Ce cas heureux, sans être aussi brillant que ceux dans lesquels on a employé l'injection sous-cutanée, nous parait bien résumer ce qu'on est en droit d'attendre de la belladone administrée par les voies digestives. L'action favorable a été plutôt lente à se produire, ce qui résulte en partie de l'administration fractionnée, mais elle est indubitable. Elle a été trop rapide et trop radicale pour qu'on puisse invoquer uniquement l'élimination des alcaloïdes de l'opium. Le ralentissement du pouls est paradoxal, mais il faut considérer que l'amélioration de l'état général peut suffire à expliquer celle du fonctionnement de l'appareil circulatoire. *Et puis surtout il ne faut pas rechercher de schéma dans les faits cliniques.*

L'extrait de belladone fut aussi employé avec succès par Wood (1873) qui en donne 0,48 centigr., par Asprea (0,12 centigr. en une heure), Norris (1 gr. 50), Lucas (0,96 centigr.), Knight, etc.

La teinture de belladone (quelle teinture?) fut donnée plus souvent encore (Lindsay, Cazin, Motherwell, Adamson, etc.). Garretson en donne 2 ½ cuillers à thé, Prentiss, 3 gr. 75, Radliffe (1868), 10 gouttes tous les quarts d'heure, George, 5 gr. en potion. Ferreira de Abreu administre 30 gr. d'alcoolature de belladone, Wood, 2 ½ cuillers à thé toutes les demi-heures.

[1] Quel extrait? Quelle était sa teneur en alcaloïde? Nous n'attachons pas une grande importance aux doses que nous trouvons indiquées par les auteurs : 1° parce qu'on ignore le plus souvent la nature exacte et la valeur de la préparation administrée, 2° parce qu'il faut faire la part de la rapidité de l'absorption qui n'est d'ailleurs pas nécessairement complète, 3° parce qu'il y a des différences individuelles énormes quant à la sensibilité à la belladone.

Little traita aussi par la teinture un enfant de quatre mois à qui on avait fait prendre une cuillerée à thé de laudanum : Deux heures après l'ingestion du poison, le médecin trouve l'enfant en profonde narcose, mais pouvant cependant avaler. Le visage est froid et pâle, la respiration ralentie, le pouls incomptable; la pupille est contractée. L'enfant reçoit, à un quart d'heure d'intervalle, 2 doses de 15 gouttes de teinture de belladone. Déjà après la première dose il se produit de la dilatation pupillaire, après la seconde il y a une rémission évidente de phénomènes d'empoisonnement. Par mesure de précaution on donne encore une troisième dose de teinture, alors que la conscience était déjà revenue et qu'on n'avait plus aucune crainte pour la vie. Le lendemain il y avait encore un peu de mydriase.

Mussey administre successivement l'extrait et la teinture de belladone, de même que Graves. Ce dernier eut à soigner un adulte alcoolique ayant pris deux onces de laudanum (60 gr.) et étant tombé en coma avec myosis. Deux heures après la prise du poison le malade paraissait perdu. De la teinture de belladone puis de l'extrait fluide donnent bientôt lieu à des *sueurs profuses*, de la dilatation pupillaire; la conscience et l'usage de la parole reviennent rapidement et la narcose cesse si complètement que deux heures plus tard le malade peut prendre un bain froid. L'après-midi il y a un peu de délire suivi de somnolence.

Ici l'effet favorable de la belladone a été très rapidement obtenu, ce qui est imputable en partie à la haute dose administrée. Celle-ci a même provoqué un peu de délire, témoin d'une légère intoxication belladonique. Quant aux sueurs profuses, il faut les considérer comme un phénomène paradoxal, causé lui aussi par la belladone et qui a été observé parfois dans des cas d'empoisonnement simple par l'atropine (Lewin). Ceci n'est d'ailleurs que très exceptionnel et sans grande importance.

Le sulfate d'atropine a été rarement administré par voie buccale. Semtschenko eut un succès avec 0,0015 atropine en solution chez une fillette de 8 mois, empoisonnée avec 0,03 centigr. d'opium (0,30 centigr. de poudre de Dower).

Cruse eut son propre fils âgé de treize jours, empoisonné par la morphine : on lui avait lavé la bouche avec une solution de chlorhydrate de morphine à 2 % utilisée au lieu d'eau boriquée. Les phénomènes d'empoisonnement furent très graves.

Après que le vin, le café, les bains chauds avec affusions froides et divers excitants cutanés eurent échoué, l'enfant reçut 1 milligramme d'atropine *per os*, une demi-heure plus tard un autre milligramme sous la peau. L'effet sur la respiration, le pouls et l'état général fut remarquable.

b) *Administration par voie sous-cutanée.*

Pour l'injection sous-cutanée on a rarement employé les préparations belladonées (Walker injecte avec succès presqu'immédiat 0,06 centigr. d'extrait de belladone sous la peau), très fréquemment au contraire les sels d'atropine. C'est bien ce qui nous paraît être le mode d'administration de choix ; c'est en tous cas celui qui a donné les plus brillants succès ; la rapidité de l'amélioration est telle qu'il est impossible de l'attribuer à la désintoxication naturelle et spontanée.

Voici un cas bien frappant d'Heaton : Un charretier de 28 ans prend à 10 h. du soir 60 gr. de teinture d'opium. On administre un vomitif qui provoque deux ou trois évacuations. Cependant le coma survient rapidement. A l'arrivée du malade à l'hôpital, on constate un état comateux grave avec insensibilité presque complète, pâleur des téguments et myosis. On lave l'estomac, on y injecte du café noir ; on frappe violemment la face, on donne du brandy, on fait respirer de l'ammoniaque, on applique le traitement ambulatoire. Malgré cela l'état s'aggrave, les pupilles se rétrécissent de plus en plus, le pouls disparaît et, bien qu'on ait essayé des excitations galvaniques le long de l'épine dorsale, l'insensibilité s'accentue. Douze heures après l'empoisonnement, l'état général fait présager la mort prochaine. Le pouls très petit est à 100. On injecte alors sous la peau 0,001 milligr. d'atropine ; l'injection est renouvelée un quart d'heure plus tard. Aussitôt après la deuxième injection le pouls se ralentit[1] et devient plus fort, les pupilles se dilatent, la narcose devient moins profonde. Après trois nouvelles injections on tire facilement le malade de sa stupeur ; il peut

[1] Encore un cas où l'atropine ralentit le pouls. Cela s'explique encore fort bien par l'amélioration générale causée par le traitement. Le pouls était rapide, *petit*, il devient plus lent et plus *fort*. Il faut croire que parfois, chez les malades empoisonnés par la morphine, l'effet toni-cardiaque de l'atropine prime la paralysie des nerfs vagues.

prononcer son nom. La guérison est bientôt certaine. Il persiste de la mydriase, de la fatigue et des maux de tête. L'auteur pense que si l'atropine avait été employée plus tôt, le malade aurait aussi guéri plus tôt.

Le cas de la malade de Fothergill est encore plus démonstratif. Une femme de 47 ans prend à 11 h. du matin 12 grains d'opium (0,72 centigr.). Après avoir reçu un vomitif elle est envoyée à l'hôpital où on la traite par les procédés ordinaires. A 2 h. de l'après-midi, Fothergill, trouvant la respiration en train de faiblir et l'état général très critique, administre d'un seul coup sous la peau 1 grain (0,06 centigr.) de sulfate d'atropine. La respiration fait encore défaut pendant dix minutes pendant lesquelles on pratique la respiration artificielle, puis les mouvements respiratoires commencent à revenir lentement et graduellement. Les pupilles fortement contractées se dilatent largement. A 4 h. 10 le pouls bat 130 à la minute et la respiration a lieu treize fois par minute. On donne en lavement une infusion de café additionnée de sel volatil. A 8 h. $^1/_2$ le pouls est à 128, la respiration à 22. Du délire s'installe pendant la nuit, mais le mieux continue et la guérison est complète 48 heures après le moment de l'intoxication.

Kurz eut à soigner un homme âgé, gravement empoisonné par une dose inconnue de morphine. Le malade dans le coma ne réagissait plus à aucun excitant. Sa respiration très lente affectait le rythme périodique, le pouls était à peine sensible. En un quart d'heure une injection sous-cutanée d'atropine améliore la respiration, fait disparaître la cyanose, renforce notablement le pouls et rend la faculté de réagir aux excitants cutanés ; une demi-heure après l'injection le patient se dresse sur son séant, reconnait les personnes de son entourage et peut parler. Les pupilles, chose curieuse, restent étroites jusqu'au jour suivant, ce qui prouve, une fois de plus, qu'en pharmacodynamie il n'y a pas de règle qui n'ait son exception.

Duke rapporte qu'un homme robuste de 24 ans prend 20 grains (1 gr. 25) de morphine pour se suicider. Très rapidement il perd connaissance, la respiration se ralentit, les extrémités se refroidissent, les pupilles sont contractées et il y a du trismus. Malgré des applications de bouteilles chaudes, de sinapismes, etc., la narcose devient toujours plus profonde, le nombre des respirations tombe à 3 $^1/_2$ par minutes, le pouls est à 150. On injecte alors toutes les demi-heures dix gouttes d'une

solution d'atropine à 0,06/30 (environ 1 milligr. d'atropine par injection). Après la quatrième injection la pupille se dilate, la respiration s'accélère, le trismus disparaît et on peut faire ingurgiter du café noir au malade. L'amélioration se continue et la guérison est bientôt complète.

Il est évident que la disparition du trismus doit être mise sur le compte de l'amélioration de l'hématose, de même que dans le cas suivant les convulsions asphyxiques paraissent avoir cédé aussi à l'amélioration respiratoire.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, ayant pris une forte dose de morphine, que Morphit trouve avec la respiration pénible, stertoreuse, le pouls à peine sensible, les pupilles contractées, la connaissance presque abolie et quelques secousses convulsives. Une demi-heure après l'injection sous-cutanée d'atropine les pupilles se dilatent, le pouls devient plus plein, la respiration meilleure et les convulsions s'arrêtent.

Ces quelques observations prouvent, nous semble-t-il, d'une façon indéniable, les avantages de l'atropine et l'action favorable qu'elle exerce en première ligne sur la respiration et l'état cérébral, en seconde ligne sur la circulation [1].

Citons encore plus brièvement d'autres faits confirmatifs. La question a été si violemment controversée qu'on ne saurait être trop prodigue de documents.

Alexander, après trois injections d'atropine en une demi-heure (0.0075 gr. en tout), voit se succéder la dilatation pupillaire, le retour de la connaissance, l'amélioration de la respiration, enfin la guérison complète chez un individu qui avait pris 45 gr. de laudanum.

Murdock, chez un homme qui avait pris la même dose de laudanum (45 gr., 1 $^1/_2$ once), injecte en une fois gr. 0.014 de sulfate d'atropine. Une demi-heure après il constate l'amélio-

[1] Quant à l'action paradoxale de l'atropine sur les convulsions que présente parfois l'homme empoisonné par la morphine, nous y voyons une confirmation éclatante des idées de notre maître le Prof. Mayor, sur la pathogénie de ces convulsions. (A. Mayor. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, XXI p. 717 à 727). Pour lui elles sont de nature asphyxique et provoquées par l'insuffisance de l'hématose, insuffisance engendrée par le ralentissement respiratoire morphinique. Or nous voyons précisement dans quelques-unes de nos observations que ces convulsions cédèrent rapidement à l'administration de l'atropine en même temps que le ralentissement respiratoire qui en était la cause indirecte. Chez l'animal au contraire, chez lequel la convulsion est causée directement par la morphine, l'atropine accentue plutôt ce symptôme quand on l'administre après une forte dose de morphine.

ration de la respiration, la mydriase, un exanthème scarlatiniforme; une heure après la connaissance est rétablie.

Morfit, après une once de laudanum, voit l'atropine amener la mydriase; en même temps la respiration devient plus libre et plus rapide, le pouls s'accélère. Le retour de la connaissance tarde davantage.

Buchner injecte, dans des circonstances analogues, deux fois 0.0012 d'atropine et observe l'amélioration rapide de la circulation et de la respiration.

Carter, chez un homme qui avait voulu se suicider avec 30 gr. de laudaumun et dont le coma ne cédait ni au traitement ambulatoire ni à l'électrisation, constate une transformation rapide des symptômes par onze injections de 0.002 d'atropine.

Chez un malade de Cooke l'atropine à la dose de 0.01 centigr. supprime le coma et l'arrêt respiratoire.

Lamadrid, à un empoisonné par une once de laudanum, injecte trois quarts de grains (gr. 0.045) d'atropine en cinq heures et demie, ce qui fait augmenter la fréquence de la respiration et des battements cardiaques.

Taylor (1884) a amélioré la respiration par deux injections de 0.001 mmgr. d'atropine faites à une demi-heure de distance chez un individu qui avait pris 1.10 gr. d'opium.

Frank, Ground (4 fois 0.002 atropine), Praeger (injections repétées 0.0025 atropine), Raaf (une fois 0,0003 atropine à un enfant de deux ans et demi), Schurmann, v. Jaksch, etc. etc. ont publié des cas très analogues aux précédents. Arrêtons nous; nous ne tenons pas à saturer le lecteur comme nous le sommes nous même en ce moment.

c) *Les rechûtes dans l'empoisonnement par l'opium.*

Il nous faut encore mentionner que l'atropine n'empêche pas absolument les rechutes qui peuvent se produire dans le cours d'un empoisonnement par l'opium, alors que l'évolution paraissait se faire du côté de la guérison. Ces rechutes explicables parfois par la continuation de la résorption du poison (d'après Wyss cité par Dœrnberger, Burgess), inexplicables plus souvent, sont en général fort graves. Mais il n'est pas légitime d'en charger le traitement par l'atropine, puisqu'elles se produisent souvent avec le traitement banal, sans atropine, et

puisque, quand elles surviennent malgré le traitement atropinique, c'est souvent après un temps notable et une amélioration remarquable, comme dans les faits de Mac Gee et de Wharton. Dans certains cas, on peut penser aussi à ce que nous avons observé très nettement chez le lapin : la plus rapide élimination de l'atropine, laissant de nouveau le champ libre à la morphine encore dans l'organisme.

L'atropine s'est même montrée aussi efficace contre ces récidives inattendues que contre les accidents du début. Brundage cite le cas d'un alcoolique ayant pris pour se suicider de la teinture d'opium. Trois heures après il n'inspire plus que deux fois par minute. La respiration s'accélère remarquablement après une injection de sulfate d'atropine, mais huit heures plus tard survient de nouveau de la paresse respiratoire, avec cyanose. Une nouvelle dose d'atropine a raison de ces accidents et rétablit la connaissance.

d) *Les trop fortes doses d'atropine.*

Ce n'est pas à dire que l'atropine ne provoque jamais d'accidents, mais, lorsque celà arrive, c'est presque toujours parce qu'elle a été donnée à doses trop élevées. L'expérimentation nous a déjà mis en garde contre celles-ci.

La principale responsabilité de cette erreur thérapeutique — responsabilité bien inconsciente et bien excusable — doit remonter à Johnston. Cet auteur publia en 1872 et 1873 dans le *Medical Times and Gazette* la relation de dix-sept cas d'empoisonnements graves par l'opium qu'il avait traités à l'Hopital chinois de Shangaï par des injections sous-cutanées d'atropine. Presque tous ses malades étaient des sujets jeunes, ayant avalé des doses variables d'extrait d'opium, depuis 4 jusqu'à 16 gr. d'un seul coup. Ils arrivaient à l'hôpital dans un coma profond avec paralysie de la sensibilité et des mouvements, perte absolue de l'intelligence, troubles de la respiration allant jusqu'à l'asphyxie imminente, étroitesse considérable des pupilles, accélération du pouls qui était faible et irrégulier, refroidissement des extrémités, cyanose de la face. Immédiatement on leur lavait l'estomac, puis on les obligeait à marcher constamment et on leur donnait divers stimulants : café, cognac, ammoniaque. Parfois on leur administrait des douches froides; enfin, quand les symptômes devenaient malgré tout plus

menaçants, on pratiquait une ou deux injections sous-cutanées d'atropine, $^1/_4$, $^1/_3$, le plus souvent $^1/_2$ grain de sulfate ($^1/_2$ grain = 0.03 centigr.). Après dix à vingt minutes les pupilles s'élargissaient, la face se colorait, la température s'élevait, la respiration se régularisait, la sensibilité et les mouvements volontaires reparaissaient, le pouls devenait plus fort, le sommeil remplaçait le coma et la stupeur. La guérison virtuelle était établie en quelques heures.

Tous les cas Johnston ne se sont pas terminés aussi favorablement: il a eu quelques décès à déplorer, mais la quantité des cas favorables, la netteté de l'action bienfaisante des injections d'atropine, les fortes doses employées ont vivement frappé les contemporains et les ont engagés à imiter un thérapeute aussi judicieux [1]. Nous ne voulons pas dire qu'il ne le fut pas, mais les enthousiastes de ses articles et de sa méthode ont oublié ceci: qu'il avait affaire à des Chinois et que le fait que des jaunes pouvaient supporter 3 centigr. d'atropine, et même s'en bien trouver, n'impliquait pas qu'il en devait être de même pour les blancs [2].

Un certain nombre d'accidents du traitement atropinique chez ceux-ci sont justement dus à l'emploi de doses manifestement trop fortes d'atropine. Ces cas servent d'arguments aux adversaires de l'emploi de l'atropine, mais, à notre sens, ils n'ont d'intérêt que pour montrer qu'il faut se garder d'excès thérapeutiques. Il faut savoir se garder aussi de jugements trop absolus et ne pas condamner les milligrammes sous prétexte que les centigrammes sont dangereux.

Le cas de Taylor (1884) est particulièrement intéressant à ce point de vue. Un homme de 28 ans s'empoisonne par l'opium.

[1] Il y a cependant contre l'atropine, donnée aux doses de Johnston, quelques mises en garde, parmi lesquelles il vaut la peine de relever celle-ci : « C'est surtout Johnston, dit Lewin (Traité de Toxicologie. Traduit et annoté par Pouchet. Paris, 1903, p. 593), après avoir traité en Chine, pendant sept ans, plus de trois cents empoisonnements par l'opium, qui vanta sa valeur dans les cas graves, mais il l'injectait à dose plus élevée que nous ne pouvons prendre la responsabilité de le recommander.... »

[2] Pour la race nègre nous n'avons recueilli dans la littérature que deux cas d'empoisonnement par l'opium où le traitement antagoniste a été employé : 1° Une mulâtresse de Prentiss Webster sur laquelle nous avons des renseignements insuffisants, 2° une enfant nègre de 18 mois empoisonnée avec XXV gouttes de teinture d'opium, améliorée par deux injections sous-cutanées de 0.03 centigr. d'atropine chacune et finalement guérie. Cette enfant a présenté une tolérance extraordinaire à l'égard de l'atropine et on peut vraisemblablement ici invoquer aussi l'influence de la race.

Malgré le lavage de l'estomac. le traitement ambulatoire, il devient soporeux. Taylor lui injecte alors la dose de Johnston, 3 centigr. d'atropine sous la peau. En moins de cinq minutes, ses pupilles se dilatent, il reprend connaissance et se déclare bien. On peut alors admettre que la quantité utile a été absorbée. Mais, au bout de 25 à 30 minutes, le coma se rétablit, la respiration se ralentit et cesse, en sorte que la respiration artificielle devient nécessaire pendant deux heures et demie. Enfin l'amélioration survient et la guérison se produit. Après coup, Taylor regrette de n'avoir pas donné une seconde dose d'atropine. Il est heureux qu'il n'en ait rien fait, car il eut sans doute achevé son client.

Evidemment notre opinion sur le fait de Taylor peut être discutée, mais voici un cas analogue qui donna lieu à une expertise médico-légale de Brouardel et Boutmy. Un médecin voit un malade empoisonné par un lavement contenant 8 gr. de laudanum et il lui donne 0,015 milligr. d'atropine en injection sous cutanée. Il y a d'abord amélioration, retour de la connaissance, mais bientôt le coma reparaît. Un autre médecin donne alors une seconde injection de 0,01 centigr. Il n'y a cette fois pas d'amélioration et la mort s'en suit bientôt. Les experts admettent que la dose d'atropine a été deux ou trois fois trop considérable.

Eliot Llewellyn n'observe pas de modification du coma après une injection sous-cutanée de 0,022 d'atropine.

Ogle a un cas de mort après l'administration de 0,75 centig. d'extrait de belladone.

Donc donner trop d'atropine peut être dangereux ; cela peut être aussi simplement inutile, surtout quand la dose de morphine n'a pas été bien considérable. On voit alors le malade passer brusquement des symptômes de l'empoisonnement morphinique aux symptômes de l'empoisonnement atropinique, tel le malade de Fothergill dont l'histoire est résumée plus haut (p. 411). Lee, Anderson, Wilson (1868), Mitchell, Sieveking ont observé aussi des faits de cette catégorie.

Wilson traite un homme qui avait reçu plusieurs injections sous-cutanées de morphine, par une injection de 0,015 milligr. d'atropine sous la peau du bras. Aussitôt les pupilles se dilatent et ne réagissent plus à la lumière ; à la respiration stertoreuse succède une respiration rapide, haletante. Le pouls s'accélère, devient petit, faible. Il se produit de l'œdème de la face

avec exanthèmes cutanés, etc. Ici le cas fut grave, car le malade en arriva au relâchement musculaire et à l'insensibilité complète.

Dans les autres cas on voit simplement le délire remplacer la narcose et c'est en somme un changement favorable. Il est pourtant inutile de dépasser à ce point la mesure dans le traitement antagoniste.

e) *Doses insuffisantes d'atropine.*

Les adversaires du traitement par l'atropine citent encore avec plaisir un certain nombre de cas où cet alcaloïde a paru sans action. Cela provient souvent de la prudence excessive des thérapeutes, qui ont alors donné des doses insuffisantes. Cela non plus ne prouve rien contre la méthode et n'ôte pas de leur valeur aux cas favorables.

Dans un cas de Blondeau, trois fois dix gouttes de teinture de belladone introduites dans l'estomac n'ont aucune action sur le développement des accidents morphiniques, tandis qu'un total de soixante-dix gouttes donne la dilatation pupillaire et une amélioration concomitante de l'état général.

On peut dans ce cas-là faire aussi entrer en ligne de compte la lenteur de l'absorption digestive. Il en est de même dans un cas de Gorton.

Plus démonstrative est une observation d'Eddison : une injection sous-cutanée de un dixième de grain d'atropine n'a aucune action, alors que un quart de grain influence très favorablement tous les symptômes de morphinisation.

Dans le cas de Kobert, 0,001 milligr. d'atropine en injection sous-cutanée reste sans effet alors que 0.01 centigr. régularise le cœur et fait disparaître la cyanose et 0,01 centigr. vingt minutes plus tard fait dilater la pupille et cesser les râles trachéaux. Néanmoins la respiration artificielle demeure encore longtemps nécessaire.

Dans un cas de Constantin Paul (1867), le bon effet d'un gramme de teinture de belladone ne dure qu'une demi-heure, tandis qu'une nouvelle dose amène un nouveau changement en mieux, rapide, mais encore passager. Ces oscillations se répètent plusieurs fois jusqu'à ce que la dose de belladone absorbée ait été suffisante pour produire la dilatation pupillaire.

Burr voit l'amélioration du pouls, mais pas celle de la respiration après deux injections d'un demi-milligr. de sulfate d'atropine.

Finlay (1868) donne trois gouttes de teinture de belladone toutes les heures, ce qui se montre absolument anodin.

Gregg et Moreland injectent en vain 6 et 5 dixièmes de milligr.

Love voit une injection d'un milligr. rester sans effet.

Lenhartz, le grand adversaire du traitement par l'atropine, n'obtient pas d'action de deux doses de 0,00075 et, dans un autre cas, de deux fois 0,001 milligr. Dans un troisième cas avec 0,0025 il augmente la fréquence du pouls, mais n'a pas d'amélioration respiratoire.

Citons encore le fait de Paster, qui est particulièrement intéressant, parce qu'il s'agit d'un Chinois empoisonné par 4 gr. d'extrait d'opium, et dans l'état comateux le plus grave. La faradisation, la respiration artificielle n'ont pas de succès, mais une injection de 2 milligr. d'atropine donne une amélioration passagère (2 milligrammes représentent une très faible dose par rapport aux 30 milligrammes que donnait Johnston à ses Chinois). Une demi-heure plus tard, la même dose reste sans effet, sans doute parce qu'elle était insuffisante et que d'autre part l'opium continuait à être absorbé par le tube digestif. La mort s'en suivit.

f) *Empoisonnements avec des doses fatales d'opium ou de morphine.*

Il y a enfin des cas, nous sommes bien obligé de le reconnaître, où l'atropine est impuissante, tout simplement parce que ce n'est pas un remède miraculeux. Ce sont les cas où la dose de morphine a été si colossale que l'antagoniste ne peut lutter avec avantage. La dose nécessaire d'atropine serait alors la dose trop forte et nuisible dont nous avons parlé.

C'est ainsi qu'il faut interpréter la mort d'un enfant de 19 mois qui, ayant avalé une pleine cuillère à thé de teinture d'opium, resta insensible au traitement institué par Prentiss.

Les cas malheureux de Blake et d'Edlefsen sont analogues. Dans le cas d'Hartley la teinture de belladone très efficace au début de l'empoisonnement, se montre impuissante contre un retour du coma.

Dans le cas de Morse l'atropine est sans action, mais le malade avait avalé 51 grains de morphine (3 grammes) dont la plus grande partie était restée dans l'estomac.

Dans le cas de Manby il s'agit d'une vieille femme ayant reçu sous la peau 0,06 centigr. de morphine. Or on connaît la sensibilité des vieillards à la morphine; ici le coma fut rapide et la mort survint bientôt malgré tous les efforts.

g) *Cas où l'atropine a paru inutile ou nuisible.*

Il y a enfin un certain nombre de cas où l'atropine n'a paru d'aucune utilité, ce qui peut s'expliquer soit par la trop grande sensibilité de l'individu à la morphine, soit aussi par une idiosyncrasie particulière à l'égard de l'atropine. Il y a en effet des gens que l'atropine n'excite à aucune période de son action et ceci est le plus sérieux argument qu'on puisse opposer aux partisans du traitement systématique par l'atropine: Lépine y a déjà rendu attentif dans une revue générale parue dans la *Semaine médicale*[1]. Il ne conseille cependant que la prudence et pas l'abstention, et il a grandement raison, car, s'il fallait éviter l'emploi de tous les médicaments pour lesquels il peut exister des idiosyncrasies, le médecin serait tristement désarmé. En présence d'un cas grave de coma opiacé, on serait d'une prudence coupable en négligeant l'essai de l'atropine qui a souvent si étonnamment bien réussi.

Il est juste d'ajouter encore en faveur de l'atropine que, dans bien des cas où elle n'a pas réussi, aucun des modes de traitement n'a eu plus de succès (Drummond, Kimmel, etc.). Dans une observation de la clinique médicale de Genève (Prof. Bard)[2] nous lisons qu'un jeune homme de 18 ans amené à l'hôpital fort longtemps après avoir avalé de la morphine et dans un état des plus graves mourut malgré la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, l'administration de permanganate, d'éther camphré, de caféine, et d'atropine. Comme c'est la règle la respiration s'arrêta avant les battements du cœur.

Quant aux traitements surajoutés au traitement par l'atropine, quelques auteurs, en particulier Lenhartz, ont tenté de leur attribuer tout l'honneur des guérisons. Celà est parfois

[1] 1897, p. 9.
[2] Obs. 1885 de l'année 1905.

absolument injustifié. C'est ainsi qu'à propos d'un cas qui fit récemment l'objet d'une discussion à la *Société médicale de Genève*[1] on tendait à attribuer au permanganate de potasse tout le mérite d'une guérison. Mais voici ce que nous lisons sur ce même cas dans l'observation, évidemment impartiale, de la clinique médicale de Genève[2] :

Un homme de 45 ans, en proie à des idées obsédantes, avale à 5 h. du matin, 2 gr. de chlorhydrate de morphine dissous dans un verre d'eau. Une demi-heure après, un médecin fait un lavage d'estomac, deux injections sous-cutanées de permanganate de potasse et donne un litre de café noir. Le malade peut encore avaler son café, mais il va en déclinant et à 9 h. il entre dans le coma. Il est amené à l'Hôpital à 10 h., complètement comateux, flasque, sans réactions aux excitations sensorielles, sans réflexe conjonctival. La respiration est stertoreuse, lente, sans avoir le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est faible, régulier, à 120. A 11 $^1/_4$ h. sous l'influence de flagellations et de deux piqures d'atropine de 1 mmgr. le malade reprend un peu ses sens, il ouvre les yeux et cherche à se défendre contre les coups qu'on lui applique. A 1 h. il dit son nom, son âge ; à 3 h. il est bien orienté et peut prendre du café noir ; à 5 h. il demande de la lecture, à grands cris, car il s'ennuie. Le lendemain il est complètement rétabli de son intoxication.

Nous tenons à faire remarquer de plus que, dans tous les cas que nous avons signalés sous les lettres *a*, *b*, etc, le traitement belladonique ou atropinique a été de beaucoup le plus important, qu'il a souvent réussi alors que les autres moyens avaient échoué, enfin que les flagellations, les sinapismes et autres procédés d'excitation sont devenus inutiles, précisément aussitôt que l'atropine administrée a été absorbée en quantité suffisante.

On pourra peut-être nous citer des malades comme celui de Garrison traité par injection sous-cutanée de 473 grammes de café noir très fort et aussi par la belladone, la quinine ; comme celui de Huber traité par le café, le rhum, des injections d'éther, de musc, d'atropine et de pilocarpine ; comme celui de Wood (1891) traité par beaucoup plus de strychnine que d'atropine ; comme celui de Harry Smith traité par la strychnine, l'atropine, le café, la digitaline ; comme celui de Playfair traité par le café, le brandy, l'éther, la strychnine, l'atropine et les

[1] Voir : *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1907, p. 301 et p. 389.
[2] Obs. 1732 de l'année 1902.

inhalations d'oxygène; comme quelques autres encore. De ces observations-là nous n'avons simplement pas tenu compte, elles sont trop complexes pour qu'on en puisse tirer aucun enseignement.

Il y a enfin des cas dont nous nous refusons aussi de tenir compte; ce sont ceux où l'empoisonnement s'est produit chez des sujets gravement malades.

Unverricht — aussi un adversaire acharné de l'emploi de l'atropine — relate l'observation d'un malade ayant une dégénérescence du myocarde avec emphysème, chez lequel 1 centigr. de morphine produit un état comateux avec respiration de Cheyne-Stokes. Un milligr. d'atropine n'a aucun effet favorable. Ici d'abord, avec ces doses faibles, il n'y a rien d'étonnant à ce que nous retrouvions la synergie des doses thérapeutiques signalée plus haut. En outre ce malade ne constituait pas à l'égard des deux alcaloïdes un réactif normal. Comme le dit fort bien Stadelmann[1]: « Les recherches sur le Cheyne-Stokes ne peuvent trancher, ni même faire avancer, la question de l'antagonisme de la morphine et de l'atropine ».

On a accusé l'atropine de provoquer la respiration périodique et on cite à l'appui le cas de Finlay (1884). Il est vrai que l'atropine eut une fois cette action, ou paraît avoir eu cette action, car on sait que chez l'homme comme chez l'animal la morphine provoque souvent la respiration périodique; quoiqu'il en soit après l'administration de l'atropine, la respiration, malgré son rythme anormal, s'accéléra du double et la respiration artificielle put être cessée, ce qui est bien significatif.

h) *Action de l'atropine sur le centre du vomissement.*

Nous désirons encore attirer l'attention sur un résultat favorable, quoique accessoire, de l'administration de l'atropine : la faculté que possède cet alcaloïde de réveiller le centre du vomissement paralysé par la morphine.

On sait que la morphine, dans la toute première phase de son action, excite le centre du vomissement ce qui produit chez cer-

[1] Stadelmann. Einige experimentelle Untersuchungen über Cheyne-Stokessches Athmen. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXVI, 1894, p. 267.

taines personnes un état nauséeux fort désagréable [1]. Bien vite cependant, si la dose est assez forte, la paralysie succède à l'excitation, le sujet s'endort et en même temps sa respiration se ralentit et les vomitifs qu'on serait tenté de lui administrer restent sans effet. C'est une notion générale et qu'on retrouve dans tous les traités de toxicologie que les vomitifs ne sont utiles dans l'empoisonnement par la morphine que très tôt après l'ingestion. Plus tard ils seraient en tous cas inutiles, nuisibles peut-être. Or nous avons trouvé plusieurs faits cliniques où l'on voit l'atropine agir dans la période avancée de l'intoxication morphinique sur le centre du vomissement comme sur le centre respiratoire en l'excitant.

Walker eut à traiter une jeune fille de 15 ans ayant pris 0,40 à 0,50 centigrammes d'opium pur sous forme de teinture. Il la trouve dans le coma avec respiration stertoreuse. Il lui est impossible d'amener le vomissement. Une injection sous-cutanée de 0.09 centigrammes d'extrait de belladone a un succès immédiat. La coma se dissipe, les pupilles se dilatent et le vomissement se produit presque aussitôt. Deux heures après la malade peut parler.

Une jeune femme avale 45 gr. de laudanum. Schell la trouve une heure et demie après sans connaissance, les extrémités froides, les muscles relachés, le visage cyanosé, la cornée insensible, la pupille contractée. Un lavage d'estomac ne réussit pas. Alors Schell administre de l'eau de moutarde et du sel de cuisine comme vomitifs, et en outre toutes les quinze minutes, trente gouttes de teinture de belladone. Tout reste sans effet, de même que le sulfate de zinc et le chatouillement de la gorge. Après que le patient eût reçu huit doses de belladone le pouls devient plus fréquent, mais plus faible. Lorsque quarante-cinq minutes plus tard, on veut faire prendre de nouveau de la teinture de belladone, le malade offre une vive résistance. Il en résulte une grande excitation suivie de collapsus; la respiration s'arrête, le visage devient pâle, les lèvres livides, le pouls insensible. Une injection sous-cutanée d'atropine de 1 $^1/_2$ milligramme pratiquée à ce moment, rétablit la respiration normale, fait remonter le pouls à 108, amène la dilatation pupillaire et le vomissement. Une seconde attaque de collapsus est combattue

[1] Voir: Guinard. Sur l'état nauséeux et les vomissements provoqués par la morphine, *Lyon médical*, 8 sept. 1895.

efficacement par une seconde injection d'atropine. Nous croyons que les accidents présentés par cette malade doivent être attribués en partie à la présence dans l'estomac de substances irritantes amenant une forte hyperémie de l'organe et partant la faiblesse du pouls et la tendance au collapsus. En outre l'absorption de la teinture de belladone en devait être fortement entravée. L'injection sous-cutanée d'atropine a produit presque immédiatement le vomissement.

Chez la malade de Wordsworth Poole, empoisonnée par 0,06 centigrammes de morphine injectée sous la peau, 0,01 centigramme d'atropine rétablit la respiration et provoque le vomissement.

George obtient le vomissement chez une malade qui avait avalé 20 gr. de laudanum, par la teinture de belladone et le café noir.

Dans un cas de Knight, cité par Wood (1873), 0,48 centigrammes d'extrait de belladone amènent la mydriase, l'amélioration de la respiration et des vomissements.

Le cas de Blondeau est moins probant; la teinture de belladone paraît en effet avoir agi comme irritant de la muqueuse avant que l'absorption ait pu se produire.

Quoi qu'il en soit de ce dernier fait, on ne peut douter de l'action de l'atropine pour favoriser le vomissement. Köhler, rapportant dans le *Schmidt's Jahrbücher* l'observation de Schell, émet l'opinion que l'atropine agit comme vomitif en améliorant la respiration, ce qui diminue la teneur du sang en acide carbonique. Il est possible que cette modification sanguine ait son influence, mais il nous paraît difficile de ne pas admettre l'action directe de l'alcaloïde sur le centre bulbaire.

A première vue on pourrait être étonné de cette contradiction : l'atropine qui réveille le centre du vomissement est aussi donnée pour éviter les nausées et les vomissements morphiniques. Cette contradiction n'est qu'apparente et ce n'est pas le premier exemple d'un corps qui agit à petite dose dans un sens, et exactement dans l'autre à dose plus forte. C'est toujours en doses thérapeutiques qu'on associe l'atropine à la morphine pour éviter les nausées; d'autre part, dans les cas de soi-disante « intoxication par la morphine », où les nausées ont été calmées par l'atropine, il s'agit d'empoisonnements légers, traités de même par des doses légères (Alden, Bouchardat, Lubelski, etc.).

Béhier eut à traiter un homme de 40 ans, qui avait voulu se suicider en avalant du laudanum, dont il vomit spontanément la plus grande partie. Il le trouva dans un état de somnolence peu profonde. « Dès qu'on en tirait le malade, les nausées et les vomissements reprenaient de la façon la plus gênante pour lui ; c'était, avec un sentiment de tournoiement, les symptômes dont il se plaignait le plus. » Une seule pilule, d'un centigramme d'extrait hydroalcoolique de belladone, calma les nausées et amena un sommeil tranquille, auquel succéda la guérison.

On le voit, il n'y a aucune comparaion à établir entre les malades de Schell, Walker, etc., et celui de Béhier. Ce dernier reste dans la toute première période de l'empoisonnement et se comporte comme un individu qu'on eût voulu faire dormir avec 1 centigramme de morphine et 1 milligramme d'atropine.

i) *Les statistiques.*

A notre connaissance il a été publié quatre statistiques sur les cas d'empoisonnement par l'opium, classés d'après l'emploi de la belladone ou de l'atropine.

La statistique de Fitz [1] porte sur les observations publiées de 1809 à 1866. Sur 74 cas d'empoisonnement par l'opium traités sans belladone, cet auteur trouve 15 décès, soit le 20,3 %, tandis que sur 17 cas traités par la belladone il trouve 4 morts, soit le 23,5 %.

Curtis T. Smith [2] en 1874 trouve, sur 74 cas d'empoisonnement par l'opium traités par la belladone, 4 décès, soit une mortalité de 5,5 % et sur 11 cas traités sans belladone, 3 décès, soit une mortalité de 27,3 %. Smith ajoute que, sur les 74 empoisonnés du premier groupe, 30 ont été traités par la belladone seule sans autre médication.

Deux ans plus tard, Oliver [3] donne une statistique basée sur

[1] FITZ, in MANQUAT, Traité de thérapeutique, quatrième édition, 1900 t., II, p. 699. In *Cannstatt's Jahresbericht*, 1874, I, p. 503.

[2] Curtis T. SMITH. Opium versus belladona, with cases of poisoning. *Philad. med. and surg. Reporter*, 14 nov. 1874 p. 381 et 21 nov. 1874, p. 401, *Cannstatt's Jahresbericht*, 1874, I, p. 503.

[3] OLIVER Ch. A. The efficacy of the physiological antagonism of opium and belladona in the treatment of poisoning, as shown by analysis of 370 cases. *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1876 in *Cannstatt's Jahresbericht* 1876, I, p. 444.

256 cas dont la moitié fut traitée par l'antagoniste. Ceux-ci donnent de beaucoup la moyenne la plus favorable.

La statistique de Lenhartz[1] de 1887 ne porte que sur 132 malades, sur lesquels 59 traités par l'atropine ont donné 28 °/o de décès et 73 traités sans atropine, 15 °/o de décès seulement.

En faisant maintenant la statistique des statistiques, nous trouvons Lenhartz et Fitz d'un côté, Smith et Oliver de l'autre, deux contre deux; soucieux de rechercher la vérité scientifique, nous devons nous estimer bien heureux que ces statistiques laissent dans le doute. Parfois indispensables en biologie, les statistiques doivent cependant n'y être utilisées qu'avec une très grande réserve et surtout beaucoup d'esprit critique. Toutes les fois qu'une statistique n'est pas recueillie selon les règles indiquées par Bouchard, elle devient l'arme la plus dangereuse et la plus trompeuse qu'on puisse imaginer.

Une des premières conditions, essentielle pour que les données ressortant d'une statistique aient de la valeur, c'est que les éléments d'où on la tire soient suffisamment homogènes. Or ce n'est pas le cas pour les travaux qui nous occupent : comment comparer l'enfant à l'adulte, le chinois à l'européen, ceux qui ont pris un peu trop d'opium par la bouche et ceux qui ont reçu de formidables injections sous-cutanées de morphine, ceux qui ont été traités raisonnablement par l'atropine et ceux qui en ont reçu trop ou trop peu. Mais ces différences peuvent n'être que des causes d'erreurs accidentelles, et les moyennes peuvent les annuler plus ou moins; encore faut-il qu'elles portent sur un bon nombre de cas.

Mais il y a d'autres causes d'erreurs plus graves, parce que systématiques. Comme le fait fort justement remarquer Binz[2], ce ne sont que les cas graves d'empoisonnement par la morphine qu'on peut être tenté de traiter par l'atropine. Ce sont naturellement ceux qui, — indépendamment de toute influence nocive exercée par le traitement — donneront les moins bons résultats globaux. On n'a pas l'idée de donner de l'atropine à un individu légèrement atteint, qu'on sait devoir se remettre sûrement et rapidement. Binz relève que, parmi les malades de Lenhartz ayant guéri sans atropine, 7 ont eu seulement un peu

[1] LENHARTZ. Klinische Beiträge zur Lehre vom Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1887, XL, p. 574.

[2] BINZ. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1887, XLI, p. 174.

de somnolence, 2 ayant vomi presque tout l'opium ingéré n'en ont pas même eu, un autre est signalé réveillé et parfaitement lucide, etc. Les malades traités par l'atropine ont en revanche présenté des symptômes bien autrement alarmants.

De plus, nous ne nous demandons pas si le traitement par l'atropine est le meilleur traitement de l'empoisonnement par l'opium, mais seulement si cet alcaloïde est utile ou nuisible. Or il nous semble qu'une analyse impartiale des cas cliniques pris individuellement permet mieux de répondre à cette question, que des statistiques contradictoires, forcément incomplètes et soumises à d'importantes causes d'erreurs systématiques.

§ 6. Conclusions cliniques.
Modes d'administration et doses.

Quand on se donne la peine d'analyser soigneusement et *sans idée préconçue* les faits cliniques, on voit presque toujours les individus empoisonnés par l'opium ou la morphine bénéficier de l'administration judicieuse de l'atropine ou sinon, on s'explique les raisons pour lesquelles cet alcaloïde est resté inactif ou a eu un effet défavorable.

L'accélération et la régularisation de la respiration, l'atténuation ou la disparition du sommeil comateux, l'accélération et le renforcement du pouls, le tout coïncidant avec un agrandissement du diamètre pupillaire, tels sont les bons effets de l'atropine le plus souvent signalés.

L'action antagoniste essentielle est celle qui s'exerce sur le centre respiratoire. Il ne faut cependant pas négliger l'amélioration de la circulation qui joue évidemment un rôle en facilitant l'élimination du poison. Il faut signaler aussi comme favorable la paralysie des glandes bronchiques, dont les produits encombrent parfois les voies respiratoires[1], et le réveil du centre du vomissement. Tout cela pouvait déjà être prévu par l'expérimentation.

Quant aux raisons qui permettent d'expliquer les résultats parfois nuls ou même nuisibles de l'administration de l'atropine, l'expérimentation nous permet aussi de les prévoir: doses trop fortes ou trop faibles d'atropine, empoisonnement par trop intense par la morphine, idiosyncrasies déconcertantes.

[1] Voir: Cloëtta. Lehrbuch der Arzneimittellehre... (Filehne). Freiburg, Leipzig 1896, p. 56.

Notre conclusion théorique est donc celle-ci : l'atropine est incontestablement utile dans l'empoisonnement par la morphine.

Sera-ce le seul moyen thérapeutique à employer ? Certes non et nous préconisons en premier lieu l'évacuation du poison par tous les moyens possibles, en second lieu les stimulations cutanées : affusions froides, sinapismes, etc. ; mais si ces moyens ne suffisent pas, si malgré tous les efforts la respiration se ralentit jusqu'à réclamer la manœuvre de la respiration artificielle, alors il devient nécessaire d'agir sur les centres (et particulièrement le centre respiratoire), qui tendent à se paralyser de plus en plus ; c'est alors qu'entrent en ligne les médicaments excitants tels que la caféine, et mieux le café, l'éther camphré, la strychnine, la cocaïne même, et enfin l'atropine. Que faut-il préférer ? Question délicate à laquelle nous n'osons pas répondre catégoriquement : l'atropine, n'ayant pas étudié comparativement les autres substances. Nous pouvons seulement dire ceci : l'atropine influence certainement favorablement la marche de l'intoxication par la morphine ; en outre elle nous paraît avoir cet avantage de marquer son action sur la pupille et de permettre ainsi au médecin de ne pas dépasser la dose utile.

Nous donnerons donc de l'atropine.

Quelles voies d'introduction choisirons-nous ? Pour nous, l'hésitation n'est pas permise : c'est l'injection sous-cutanée de sulfate d'atropine qu'il faut préférer. Il y a en effet indication d'agir vite, d'agir suffisamment énergiquement, de ne pas dépasser la dose utile. Si l'on se borne à faire avaler des doses très fractionnées de belladone, par suite de la lenteur de l'absorption stomacale, l'action ne sera pas rapide, d'autre part, si l'on fait prendre une forte dose à la fois, l'absorption continuera alors même qu'il serait nécessaire de la limiter.

L'injection intra-veineuse permettrait d'agir vite et en outre, par l'emploi de doses fractionnées donnant rapidement toute leur action, on serait certain de pouvoir arrêter la thérapeutique à temps. Ce mode d'administration n'a jamais été utilisé à notre connaissance chez l'homme, dans aucune circonstance, intentionnellement du moins [1]. Il est en tous cas à rejeter : 1° à

[1] Nous avons rencontré deux cas d'accidents sérieux dûs probablement à l'injection intra-veineuse accidentelle de petites doses d'atropine : 12 dixièmes de milligr. dans l'observation de Hurd (*Boston med. and surg. Journ.*, 21 juillet 1870, p. 41), 3 milligr. dans celle de Stocks (*Brit. med. Journ.*, 14 mai 1870).

cause du danger de l'arrivée brusque aux centres nerveux d'un sang trop chargé en alcaloïde; 2° à cause de l'action paralysante particulière de l'atropine sur les terminaisons intrapulmonaires du nerf vague, dont nous avons déjà parlé.

Il reste donc seulement l'injection sous-cutanée à doses fractionnées. Quelles seront ces doses?

Une mention seulement aux auteurs qui veulent systématiquement proportionner la dose d'atropine à la dose de morphine: 2 pour 15 (Weir Mitchell, Keene, Moorhouse, *loc. cit.*) 1 pour 4 (Dodeuil, Winter[1]) 1 pour 20 (Herzen), etc. Sans vouloir contester que, dans d'étroites limites, les doses ainsi déterminées ne soient favorables, on peut déclarer le principe de la proportionalité anti-scientifique et extrêmement dangereux.

D'abord il ne tient pas compte de l'absorption du poison; ensuite, on peut avoir une immunité remarquable à l'égard de la morphine en même temps qu'une sensibilité non moins remarquable à l'égard de l'atropine et vice-versa; enfin, dans un cas d'empoisonnement par de très fortes doses de morphine, on serait ainsi amené à administrer des doses dangereuses d'atropine, tandis que, inversement, dans un cas d'empoisonnement grave par de petites doses, comme il peut s'en produire chez les brightiques ou les enfants, on n'emploierait que des doses d'antagoniste absolument insuffisantes.

On aura sans doute été frappé, en lisant les pages précédentes, de l'emploi que nous avons fait des termes vagues *doses fortes*, *doses faibles*, nous refusant intentionnellement à préciser ces doses par des chiffres. C'est qu'en effet les susceptibilités individuelles sont extraordinairement variables, à l'égard de l'atropine surtout; tous les auteurs signalent ce fait, mais il est pourtant nécessaire de le répéter encore. La race joue probablement un rôle dans cette susceptibilité; le jeune âge paraît offrir une immunité relative à l'égard de cet alcaloïde. Quant à l'accoutumance, quoique réelle, elle est beaucoup moindre que pour la morphine. Enfin il n'y a pas à compter sur la tolérance créée par l'empoisonnement par la morphine, tolérance n'existant que par rapport aux symptômes d'excitation, qui sont sans danger. Voilà à peu près tout ce qu'on peut donner comme règle générale. Tout le reste est affaire purement individuelle.

D'après le § 5 d) et e) on peut conclure que 2 à 3 centigr.

[1] *Schmidt's Jahrbücher*. T. 148, p. 14.

d'atropine sont en général pour l'Européen une dose trop forte, tandis que 1 milligramme paraît presque toujours insuffisant.

Johnston recommande 0.015 à 0.030 milligrammes par injection à renouveler au bout de deux heures. En général les auteurs sont plus prudents. Lépine s'arrête à 1 mmgr. ce que nous trouvons bien peu, Manquat à 2 mmgr. renouvelables au bout de deux ou trois heures. Cette dose nous paraît fort raisonnable, mais si, au bout d'une demie-heure, aucun effet ne s'est manifesté, il est inutile d'attendre plus longtemps et il faut la renouveler. Il sera parfois nécessaire d'aller jusqu'à $^1/_2$ et même 1 centigr. Il sera souvent dangereux, rarement utile, de dépasser cette dernière dose.

L'examen de la pupille donnera de précieuses indications. Tant que le myosis morphinique persistera, on n'aura rien à craindre en renouvelant l'injection d'atropine, mais si, la mydriase une fois obtenue, les autres symptômes de l'empoisonnement par la morphine ne s'amendent pas, il est dangereux de continuer l'administration de l'atropine. L'organisme en est saturé; lui en donner encore serait alors risquer d'agir contre lui, dans le même sens que la morphine, c'est-à-dire en paralysant les cellules nerveuses.

Il faudra aussi tenir compte de la fréquence du pouls (Kobert). On cessera l'administration de l'atropine si la tachycardie devient inquiétante.

Index bibliographique des cas d'empoisonnement.

a) *Empoisonnements mixtes par l'opium (morphine) et la belladone (atropine).*

Alexander. *Med. Times and Gaz.*, 26 mai 1883, p. 582.

Anderson. In Constantin Paul. *Th. de Paris*, 1866, p. 115.

Asprea. *Lo Sperimentale*, Déc. 1870, p. 575.

Benjamin Bell. *Edimburg, monthly Journ.*, 1854. *Union médicale*, 1859, p. 313.

Alfred J. Bell. *Lancet*, 4 mai 1878, p. 639.

Biden. *Brit. med., Journ.*, 7 février 1891, p. 284.

Bouchardat. *Annuaire de thérapeutique*, 1860, p. 15.

Brannigan. *Med. Times and Gaz.*, 1883, p. 580.

Brouardel. Opium, morphine et cocaïne, Paris 1906, p. 21.

H. L. W. Burritt. *Philadelph. med. and surg. Reporter*, 19 avril 1873, p. 316.

CAFFARELLI. *Repert. med. chir. del Piemonte*, septembre 1834. p. 113.
CAMPBELL. *Brit. med. Journ.*, 1 july 1893, p. 12.
CAZIN. Traité des plantes indigènes. in RAYNAUD, *Th. de Paris*, 1886, p. 36.
CHRISTISON. On Poisons, 4e édit.. p. 973 in HARLEY. Old Vegetables Neurotics, 1869, p. 320.
COALE. *Amer. Journ. of med. sc.*, 1853, T. XXVI. p. 69 in HARLEY, loc. cit., p. 320.
COTTER. *Med. Times and Gaz.*, 21 mai 1870, p. 564.
DEUTSCHMANN. Beitrag zur Kenntnis der Atropinvergiftung, *Th. de Göttingen*, 1881.
FRAIGNAUD. *Gaz. des Hôp.*, 1866, n. 45.
FREIMUTH. Cité par LENHARTZ. *Berl. klin. Woch.*, 4 octobre 1886, n° 40, p. 688.
GRASSET. *Société de méd. lég.*, 9 nov. 1896.
ICARD. *Lyon méd.*, 15 mars 1885, p. 388.
Von JAKSCH. *Prager med. Woch.*, XXII, 1897, p. 478.
KOPETZKI. *Vratsch*, 1897, n° 14, in *Revue des Sc. médicales de Hayem*, t. L, p. 79.
LEGG. *Med. Times and Gaz.*, 3 nov. 1866, t. II, p. 473, in HARLEY, loc. cit., p. 320.
LENTE. *New-York med. Record*, 1 janv., 1874, p. 8.
E. LE SOURD. *Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 137.
MAGEE. *Dublin journ. of the med. sc.*, LIV, p. 38, juillet, 1872.
Med. Press and Circ., 24 juillet 1872, p. 62.
MILLER. *Brit. med. Journ.*, 17 nov. 1877, p. 693.
NEWMANN. *Brit. med. Journ.*, 13 july 1861.
PALLEN. *New-York med. Record*, XIV, 21 déc. 1878.
PELLACANI. *Riv. sper. di frenatria*, XI, fasc. 2 et 3, 1885.
POUCHET. *Annales d'Hygiène*, XXI, p. 139, février 1889. *Sem. med.*, 1888, n° 46, p. 437.
ROTCH. *Boston med. Journ.*, 10 mars 1892.
SIBSON. *Brit. med. Journ.*, 24 oct. 1857.
TAYLOR. *Guy's Hopital Reports*, 3e sér., XI, 1865, p. 290.
WELLER. *Brit. med. Journ.*, 15 July, 1893, p. 116.
WHITE. *Transactions of the American gynecological Society*, t. III pour 1878. Boston 1879, p. 299.
ZENNER. *New engl. med. monthly*, 1897, XVI, p. 469.
ZENNER. *Journ. of nervous and mental Dis.*, 1903, XXX, p. 555.

b) *Empoisonnements par l'opium (morphine) traités par la belladone (atropine).*

ADAMSON. *Brit. med. Journ.*, 1866. *Bull. de Thérap.*, LXX, p. 138.
ALDEN. *Philadelph. med. Times*, 15 Mai 1871, p. 294.
ALEXANDER. *Glasgow med. Journ.*, XXV, 21 Janv. 1886.
ANDERSON. *Edimb. month. Journal*, 1854, p. 377. *L'Union médicale*,

17 Février 1859, Tome I, p. 313.

ANDERSON. *Archives de méd.*, 1864, p. 575 in *Thèse Raynaud*, p. 21.

ASPREA. *Lo sperimentale*, XXVI, Déc. 1870, p. 575.

BANE. *Philadelphia med. Reporter*, XX, 9 Janv. 1869, p. 33.

BARDEEN. *Michigan med. News*, IV, 10, n° 156, Mai 1881.

BEAUVAIS. *Annales d'Hygiène publique*, 1881, p. 53.

BÉHIER. *L'Union médicale*, 5 Juillet 1859. *Bulletin de thérap.*, LVII, 41.

BLACKBURN. *Med. News*, LXXI, p. 208, 14 Août 1897.

BLACKWELL, E. T. *Philad. med. Times*, 10 Sept. 1881, p. 776.

BLAKE. *Boston med. and surg. Journ.*, 1864, LXX, p. 29. — *Arch. gén. de méd.*, 1864, p. 88. — *Americ. Journ. of med. sc. NS.*, LXXXVI, July 1862, p. 280. — *Pacific. med. and surg. Journ.*, Avril 1862.

BLONDEAU. *Bullet. de thérap.*, 1865, LXVIII, I, p. 135. *Arch. gén. de méd.*, 1865, p. 203. *Gaz. hebd.*, 1865, II, p. 211.

BOUCHARDAT. *Annuaire de thérapeutique*, 1860, p. 12.

BROOKS. *Cannstatt's Jahresbericht*, 1853, I, p. 398.

BROUARDEL et BOUTMY. *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, III série, V, p. 174, Février 1881.

BROUARDEL, *Cannstatt's Jahresbericht*, 1881, I, p. 563.

BRUNDAGE. *Therapeutic Gazette*, IX, Mai 1885, p. 305.

BÜCHNER. *Cincinnati Clin.*, 3 Fev. 1872.

BURGESS. *Brit. med. Journ.*, 2 Avril 1892.

BURKE. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXXV, 2 Dec. 1876, p. 469.

BURR. *Philadelphia med. and surg. Times and Reporter*, LVII, Août 1887, p. 206.

BURRITT. *Philad. med. and surg. Rep.*, 19 Avril 1873, p. 316.

BUTTLES. *Amer. Journ. of med. sc. N. S.*, CXIII, Janvier 1869, p. 287.

CALVERT. *Brit. med. Journ.*, 22 Déc. 1894, p. 1459.

CARTER. *Philad. med. Times*, I, 15, 1 Mai 1871, p. 277.

CAZIN. Monographie de la Belladone, p. 58 du *Edimb. Mounthly Journ.*, 1855 in HARLEY, loc. cit., p. 315.

CHEW. *New-York med. Record*, 15 Jan. 1881, p. 37.

CLARKE. *New-York med. Record*, XXVII, 19 Mai 1885.

COLMAN. *Brit. med. Journ.*, 23 Déc., 1899, p. 1731.

COOKE. *Lancet*, 22 Nov. 1890, p. 1097.

CRUSE. *Archiv für Kinderheilk.*, 1893, XVI, p. 67.

DAVIS. *Brit. med. Journ.*, 6 Mai, 1882, p. 679.

DOBRACHOTOW. *Petersb. med. Woch.*, II, 1877, XLI, p. 353.

DODEUIL. *Bull. de Thérap.*, 1865, II, p. 276.

DOERNBERGER. *Münch. med. Woch.*, XLIV, 1897, p. 389.

DRUMMOND. *Brit. med. Journ.*, 15 oct., 1892, p. 842.

DUKE. *The Clinic*, III, 20 Nov. 1872, p. 229.

DUNCAN, W. S. *Americ. Journ. of med. sc.*, 1862, XLIV, p. 277.

EBERT. *New-York med. Record*, XLVII, p. 361, Mars 1894.

EDDISON. *Lancet*, I, 24 Juin 1879, p. 843.

EDLEFSEN. *Therap. Monatsh.*, XV, p. 206, 1901.

ELIOT LLEVELLYN. *New-York med. Record*, XXIX, 20 Mai 1886, p. 555.

ESCHLE. *Therap. Monatsh.*, X, Avril 1896, p. 236.

FARNSWORTH. Opium, belladona and chloral poisoning. *Philad Rep.*, 18 Juin 1892, p. 971.

FARRINGTON. *Philad. med. Times*, 23 Août, p. 745, 1873.

FERREIRA DE ABREU. *Journal d'Hygiène*, 1882, p. 213.

FINLAY. *Lancet*, II, 21 Nov., 1868.

FINLAY. *Lancet*, 29 Mars 1884, p. 561.

FOTHERGILL. *Lancet*, 9 Mars 1878, p. 354.

FOTHERGILL. *Lancet*, 1885, in UNVERRICHT. *Berl. klin. Woch.*, 1896.

FOTHERINGAM. *Brit. med. Journ.*, 22 Oct. 1898, T, II, p. 1251.

FRANK. Baltimore med. Ass. *Philad. med, and surg. Reporter*, XVIII, p. 532, 20 Juin 1868.

GARRETSON in WOOD. *Amer. Journ. of med. sc.*, Avril 1873, p. 333.

GARRISON. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXX, Février 1874.

GEORGE. *Bull. de Thérap.*, LXXIII, p. 319, 15 Oct. 1867.

GILLIAM. *New-York med. Rec.*, 10 Juin 1885, p. 679.

GORTON. *Med. News*, 1893, LXIII, p. 266.

GRAVES. *Boston med. and surg. Journ.*, 24 Oct. 1872, p. 279.

GREGG et MORELAND. *Amer. med. News*, 5 Mai, 1894, p. 491.

GROUND. *Lancet*, 15 Dec. 1900, II, p. 1727.

HARDEEN. *Philad. med. and surg. Reporter*, XLV, 1 juillet 1881, p. 15.

HARTLEY. *Lancet*, 19 Nov., 1873, n° 8, p. 684.

HARWOOD. *Philad. med. and surg. Reporter*, 9 Mai 1874, p. 423.

HAYES. *New-York med. Record*, 25 mai, 1895, p. 648.

HAYNES. *Philad. med. Times*. VIII, Sept. 1878, p. 577.

HEATON. *Med. Times and Gaz.*, 17 Avril 1875.

HOLST, V. *Petersb. med. Woch.*, 1882, n° 49, p. 421.

HUBER. *Zeitschr. für klin. Mediz.*, XIV, 1888, p. 506.

HULL. *Philadelphia med. Times*, 2 Sept. 1876, p. 581.

V. JAKSCH. *Prager med. Woch.*, 1897, p. 478.

JANVEIN. *Centr.-Zeitung für Kinderheilk.*, n° 8, 1879.

Carl JOHNSON. *American med. News*, 19 Mai 1894. p. 540.

James JOHNSTON. *Med. Times and Gaz.*, 7 Sept. 1872, p. 268, et 1873. p. 175. *Amer. Journ. of med. sc.*, 1872, T. LXVI, p. 279.

KEEN. *Philad. med. Times*, VII, Janv. 1897, p. 145.

KIMMEL. *Philad. med. Rep.*, XLIV, 28 Mai 1881, p. 611.

KING. *Med. News*, XL, 3 janv. 1882.

KNIGHT, in WOOD, *Journal de thérapeutique*, 1874, I, p. 830.

KOBERT. *Allgem. med. Centr.-Zeitung*, 1880, n° 8.

KURZ. *Memorabilien*, VII, 1892, p. 390.

LAMADRID. *Philad. med. Times*, VIII, 16 Mars 1878, p. 271.

LAUDER-LINDSAY. *Assoc. Journ.*, 75, 1854 in *Schmidt's Jahrb.*, T. 86, p. 317.

LEE. *Amer. Journ. of med. sc.*, Janv. 1862.

LENHARTZ. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1887, p. 574.

LEWINSTEIN. Die Morphiumsucht, 1883, p. 104. In UNVERRICHT. *Berl. klin. Woch.*, 1896.

LITTLE. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXIV, p. 334, Avril 1871.

LIVINGSTON. *Philad. med. and surg. Rep.*, XXV, 1 July 1871.

Löbl in Eulenburg. *Injectionen*, 1875, p. 105.
Love. *Glasgow med. Journ.*, Août 1887, p. 118.
Lucas. *Med. Times and Gaz.*, 1865, I, p. 195.
Lyons. *New. Orleans Journ. of med.*, Avril 1869, p. 292.
Mac Clean. *Boston med. and surg. Journ.*, CXXII, p. 301, Mars 1890.
Mac Gee. *Amer. Journ. of the med. sc.*, N. S., CXV, p. 282, Jul. 1869.
Mac Guire. *New-York med. Rec.*, 15 Sept. 1894, p. 343.
Macpherson. *Austral. med. Journ.*, IX, Fevrier 1887, p. 56.
Manby. *Lancet*, 23 Août 1884.
Maschka. *Preuss. Ver.-Zeitung*, N. F., VII, 7 Aug. 1864.
Mason. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXI, 2 Oct. 1869, p. 284.
Maynard. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXII, Mars 1870, p. 254.
Miller. *Philad. med. and. surg. Reporter*, XXXIII, 19 July 1875.
Miner. *Buffalo med. and surg. Journ.*, 1869-1870, IX, p. 134.
Mitchell. *New-York med. Journ.*, IV, p. 116 *in* Harley, *loc. cit.*
Moor. *New-York med. Record*, 2 Mars 1895, p. 236.
Morfit. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXXVII, 15 Dec. 1877, p. 466.
Morphit. Baltimore med. Association. *Med. and surg. Reporter*, XVIII, juin 1868, p. 532.
Morrison. *Philad. med. Times*, VI, p. 209, nov. 1875.
Morse. *Boston med. and surg. Journ.*, CXVI, p. 603, 23 juin 1887.
Motherwell. *Austral. med. Journ.* oct. 1861. *Med. Times and Gaz.*, 1862, vol. 1, p. 18.
Murdock. *New-York med. Record*, 2 oct. 1871, p. 343.
Mussey. *Cinc. med. Observer*, 1856. *Boston med. and surg. journ.* 1856.
Nairne. *Brit. med. Journ.*, 23 mars 1878, p. 411.
Nicholson. *Brit. med. Journ.*, 1889, II, p. 132.
Norris. *Amer. Journ. of med sc.*, 1862, XLIV, p. 395.
Ogle bei V. Beck in Lenhartz. *Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, Févr. 1887.
Ory. *France méd.*, 8 déc. 1883.
Otis. *New-York med. Record*, 1er mai 1872, p. 159.
Paget. *Brit. med. Journ.*, 15 sept. 1877, p. 374.
Parsons. *Med. Press and Circ.*, 15 juin 1881.
Paster. *Munch med Woch*, XXXIII, n° 5-6, 1886.
Paton. *Lancet*, 29 fév. 1896, p. 548.
Paul. *Th. de Paris*, 1866. Obs. IX.
Paul. *Bull. de thérap.*, LXXII, avril 1867, p. 320 et LXXV, 15 août 1868, p. 93.
van Peteghem. *Bull. de thérap.*, LXXXI, 30 juillet 1871. *Journ. de Bruxelles*, LIII p. 238. sept. 1871.
Phelps. *New-York med. Record*, XXIII, 23 juin, p. 643.
Playfair. *Lancet*, 27 août 1898.
Praeger. *Philad. med. and surg. Reporter*, 22 mai 1882, p. 430.
Prentiss. *Chicago med. Journ.*, déc. 1866.
Prentiss. *Philad. med. Times*, 3 janv. 1880, p. 165.
Prentiss-Webster. *Amer. Journ. of med. sc.*, N. S., CVI, p. 562. avril 1867.

PYLE. *Amer. med. News*, 12 mai 1894, LXIV, p. 514.
RAAF. *Therapie der Gegenwart*, 1904, p. 330.
RADCLIFFE. *Lancet*, 5 sept. 1868. p. 312.
RADCLIFFE. *Philad. med. and surg. Times*, 10 sep. 1881, p. 779.
RAMSEY. *Ibid.*, 19 sept. 1874, p. 791.
ROOFE. *Philad. med. and surg. Rep.*, 13 mai 1871, p. 390.
SCHELL. *Philad. med. Times*, IV, 29 nov. 1873, p. 134.
SCHURMANN. *Corr. Bl. fur Schw.-Aerste*, 1er nov. 1886.
SEMTSCHENKO. *Wratsch.*, 1886, n° 29. *Centralbl. für klin Med.*, 1887, p. 264.
SHEEN. *Brit. med. Journ.*, 13 Mai 1905. I, p. 1040.
SHIPMAN. *Cincinn. Lancet and Clin.*, août 1878, N. S. I, 7.
SIEVEKING. *Med. Press and Circular*, 10 jul. 1878, p. 22.
SIMON. *Philad. med. and surg. Reporter*, LVII, oct. 1887, p. 572.
SLIWINSKI. *Aerztl. Sachverst. Zeitung*, 1905, XI, p. 112.
SMITH. *Brit. med. Journ.*, 16 déc. 1899. p. 1674.
SMITH. *Med. News*, XL, 12 mars 1882.
SMITH et HAND. *Philad. med. Times*, 1er juin 1872, p. 328.
SOUTHAM. *Brit. med. Journ.*, 8 juin 1878, p. 924.
SOUWERS. *Philad. med. and surg. Reporter*, 12 nov. 1881, p. 533.
STUVER. *Med. News*. XLI, 22 nov. 1882, p. 592.
O'SULLIVAN. *Dubl. Journ.*, XL, août 1865, p. 221.
SWAYZE. *Philad. med. and surg. Reporter*, XXXV, p. 121, 12 août 1876.
TAYLOR. *Guy's Hosp. Reports*, 3e sér., XI, 1865, p. 287.
TAYLOR. *Lancet*, 21 mai 1884, p. 937.
TODD. *Amer. journ. of med. sc.*, janv. 1873, p. 131.
TOWNSEND. *Boston med. and surg. Journ.*, 24 sep, 1885, p, 297.
TRASK. *New-York med. Journ.*, 1874, XX, p. 165.
TURNER. *Lancet*, 19 mars 1881, p. 486.
UNVERRICHT. *Centralbl. fur klin Med.*, XII, 1891.
WALKER. *Amer. Journ. of med. sc.*, N. S., CXXV, janv. 1872, p. 283.
WALLIAN. *New-York med. Record*, 5 mai 1883, p. 487.
WEIST. *The Cincinnati Journ. of med.*, 1867, II, p. 265.
WHARTON. *Philad. med. Times*, VI, 22 janv. 1876, p. 403.
WILLIAMS. *Therap. Gaz.*, 15 févr. 1889.
WILSON. *Philad. med. and surg. Rep.*, XIX, nov. 1868, p. 369.
WILSON. *Philad. med. Times*, VIII, juin 1878, p. 410.
WOOD. *Philad. med. Times*, 9 août 1873, p. 134,
WOOD. *Amer. Journ. of. med. sc.*, CXXX, n° 5, avril 1873, p. 332.
WOOD. *Philad. med. Times*, 25 déc. 1875, p. 145.
WOOD. *Virchow's Festschr.*, III, p. 379, 1891.
WOOD. *Boston Journ.*, jul. 1893, p. 637.
WORDSWORTH. *Practitioner*, oct. 1874, p. 251.
WYMAN. *Boston Journ.*, 1892, p. 244.
YOUNG. *Philad. med. Reporter*, XX, 1869.
ANONYME. *Archives gén. de méd.*, 1864, I, p. 575.

Éclampsie et fonctions du placenta[1]

Par le Dr René Kœnig

Ex-suppléant de la chaire de Clinique gynécologique et obstétricale de l'Université de Genève.

Travail de la Maternité (feu le Prof. Jentzer) et du Laboratoire de bactériologie de Genève (Prof. Massol).

De tout temps l'éclampsie a frappé l'imagination de l'accoucheur par ses allures cataclysmiques. De nombreuses théories ont essayé d'en interpréter l'origine, si bien que Zweifel a pu lui décerner l'épithète de « maladie des théories ». Cependant, la découverte des caractères propres aux cellules qui forment l'enveloppe fœtale ont orienté les recherches sur la nature du poison éclamptigène vers des résultats qu'il me paraît intéressant d'esquisser. En même temps, je désire rendre compte, malgré leur résultat peu appréciable, de quelques expériences entreprises avec M. Massol dans le but d'éclaircir certains côtés de la pathogénie de l'éclampsie.

Appelée par Mme Lachapelle épilepsie puerpérale, par Sydenham apoplexie hystérique, considérée par P. Dubois comme une névrose, l'éclampsie n'entre dans le domaine de l'interprétation scientifique que le jour où Lever, de Londres, en 1843, constate la présence de l'albumine dans l'urine des éclamptiques. D'après lui, l'accès éclamptique n'est autre chose qu'une convulsion urémique due à la compression des veines rénales par l'utérus gravide. La découverte de Lever fut le point de départ de la théorie de l' « intoxication par rétention de matières excrémentielles qui devraient être éliminées par le rein, et qui s'accumulent dans l'organisme », théorie qui, modifiée, élargie, a encore cours à l'heure qu'il est.

A l'urémie pure de Lever, devenue en 1851 pour Frerichs de l'ammonio-urémie (par décomposition dans le sang de l'urée en carbonate d'ammoniaque), Traube et Rosenstein opposent en 1863 leur étiologie mécanique: l'« hydrémie » gravidique amène l'hypertrophie du ventricule gauche, partant l'augmentation de la pression sanguine; il en résulte l'œdème, l'anémie cérébrale, causes directes des convulsions.

[1] Communiqué à la séance du 7 février 1907 de la *Société médicale de Genève*.

Pour expliquer les troubles rénaux désormais reconnus, Spiegelberg invoque en 1870 un spasme des artères rénales, réflexe dû à l'irritation des nerfs de l'appareil génital, Halbertsma incrimine en 1871 la stase urinaire consécutive à la compression de l'uretère pendant la grossesse, compression connue depuis fort longtemps des anatomistes. Cette dernière théorie a été reprise récemment (en 1905) par Mynlieff : l'obstruction partielle de l'uretère cause la distension intrarénale allant jusqu'à l'étranglement, dont les conséquences sont des lésions d'ordre mécanique (dilatation des canaux urinifères, exsudats, dépôts fibrineux) et d'ordre toxique (dégénérescence graisseuse, altérations épithéliales). Logiquement, cette manière de voir conduit au traitement préconisé par Edebohls, la décapsulation du rein, qui a donné à son auteur et à Pinard quelques succès éclatants.

Inutile de dire que la période de la foi implicite dans la bactériologie a fait surgir la théorie parasitaire de l'éclampsie: partout on prétendit avoir trouvé dans le sang d'éclamptiques les microbes spécifiques (Doléris, Stroganoff, Gerdes), dans une endométrite microbienne latente (Albers) la cause première de l'éclampsie. Le perfectionnement de la technique bactériologique a fait justice de ces assertions: le microbe en question n'est qu'une impureté accidentelle ou bien quelque banal et inoffensif hôte des téguments.

La doctrine de l'intoxication se précise avec les travaux de Bouchard et de ses élèves: l'éclampsie résulte de la rétention de toxines produites normalement pendant la grossesse. La femme enceinte fabrique plus de poisons que la femme non enceinte, moins cependant que l'éclamptique. Cette dernière en outre, n'élimine qu'insuffisamment: l'éclampsie augmente la toxicité du sérum, diminue celle des urines. Bouffe de Saint-Blaise et Pinard ont développé cette idée. Pour eux l'éclampsie devient une autointoxication par insuffisance hépato-rénale. En réalité, les phénomènes sont éminemment complexes. D'une part il est prouvé que, si la toxicité de l'urine chez la femme éclamptique ou menacée d'éclampsie *peut* être amoindrie, elle *peut* aussi être exagérée, et la perméabilité rénale reste souvent normale, ainsi que l'ont démontré les expériences de M. Olivier, de Genève.

D'autre part, sans entrer dans le détail des expériences de Tarnier, de Chambrelent, de Hayem, de P. Bar, on peut dire que ces expériences n'ont pas prouvé l'hypertoxicité du sérum

des éclamptiques. P. Bar a établi que chez toutes les éclamptiques, le cœfficient urotoxique (c'est-à-dire le rapport existant entre la quantité totale d'urines par jour et la quantité d'urines nécessaire pour tuer expérimentalement un animal d'un poids déterminé) est notablement abaissé au dessous de la normale. Après les crises, j'ai souvent eu l'occasion de constater l'élimination massive d'urines d'une concentration moléculaire remarquablement élevée (avec un point de congélation abaissé jusqu'à — 3°).

Quoiqu'il en soit, la toxémie devient de plus en plus probable à mesure que s'affirme la constance de certaines constatations anatomo-pathologiques, telles que dégénérescences parenchymateuses, altérations des épithéliums rénaux, nécroses anémiques et hémorragiques du foie, hémorragies et foyers de ramollissement dans le cerveau et le cœur, thromboses multiples.

Toxémie il y a, mais d'où vient-elle ?

Il y a bien des années déjà, Kaltenbach, von Winckel, von der Hoeven avaient envisagé l'hypothèse de l'origine fœtale. En cela ils avaient un précurseur dans la personne d'Oken, qui le premier a conçu ou du moins exprimé l'idée du fœtus parasite de sa mère. Que l'enfant soit en cause, rien de plus plausible, puisqu'il s'agit de phénomènes liés à la puerpéralité, apparaissant presque exclusivement à l'époque de la grossesse où le fœtus croît très rapidement et produit le plus de déchets, de phénomènes qui cessent dans la grande majorité des cas après l'accouchement ou après la mort intra-utérine du fœtus. Mais il est évident que la présence dans le sang de la mère gravide de produits de désassimilation du fœtus ne suffit pas pour déclancher la crise d'éclampsie ; il faut qu'il y ait accumulation de ces produits, c'est-à-dire insuffisance fonctionnelle des organes excréteurs maternels. L'importance de cette cause adjuvante est bien démontrée par les expériences de Dienst ; cet auteur commence par créer artificiellement une insuffisance du cœur, du rein, du foie, chez un animal de sexe féminin, il le fait couvrir et il obtient au cours de la gestation des attaques de convulsions et des altérations anatomiques analogues à celles qu'on trouve dans l'éclampsie.

Plus tard, Dienst cherche à préciser les conditions nécessaires à l'intoxication par les produits fœtaux ; il avance un fait nouveau, fait qui d'ailleurs a été contesté ultérieurement, c'est la différence entre les sangs maternel et fœtal qui réagiraient

l'un sur l'autre à la manière de deux sangs différents. Cette réaction, analogue à celle qui suit une transfusion du sang hétérogène, serait due à la présence dans le sang maternel d'une abondante quantité d'agglutinines et d'hémolysines. L'intensité de cette réaction dépend de l'étendue de la communication entre les deux circulations, communication minime dans les cas normaux, où il n'entre que peu de sang fœtal « hétérogène » dans la circulation maternelle. Pour qu'il y ait éclampsie, il faut une transfusion abondante de sang hétérogène, rendue possible par la perméabilité excessive du placenta. En dernier ressort, Dienst considère comme responsables des brèches, dont l'apparition est favorisée au niveau des villosités placentaires par certaines conditions : contractions excessives, grossesse gémellaire, décollement prématuré de placenta, etc.

Nous voici en plein dans les doctrines de l'immunité. Ces doctrines, telles qu'elles sont enseignés par Ehrlich, sont largement mises à contributions par Veit dans sa théorie de la « déportation des villosités ». Veit part du fait suivant, incontesté actuellement : Grâce à leurs propriétés destructives, les cellules syncytio-cellulaires font effraction dans les tissus maternels. On les trouve dans les veines utérines, dans les artères, jusque dans le poumon. Quand elle se tient dans les limites physiologiques, l'invasion d'éléments fœtaux dans la circulation maternelle assure le métabolisme fœtal. Les villosités restées en relation avec le placenta assimilent par résorption les albumines dissoutes dans le sérum maternel, les villosités « déportées », véhicules des produits de désassimilation se dissolvent dans le sang maternel. Le mécanisme de la réaction mutuelle des érythrocytes maternels et des cellules syncytiales, Veit l'explique par la formation de chaînes latérales d'Ehrlich : pour se défendre contre l'invasion des éléments fœtaux, le sang maternel forme une syncytiolysine ; inversement une hémolysine est fournie par l'épithélium syncytial. L'équilibre est troublé par une « déportation » trop considérable : l'hémolyse excessive se traduit par l'hémoglobinémie, l'hémoglobinurie, l'albuminurie ; la syncytiolyse trop restreinte permet aux villosités d'envahir toute l'économie de la mère, de l'intoxiquer jusqu'à l'éclampsie. D'un autre côté la « déportation » entraîne des effets mécaniques : c'est elle qui cause les anomalies placentaires telles que l'adhérence, qui favorise la déchirure de l'utérus gravide, qui préside à la genèse de la môle hématique, voir même de la môle hydatiforme et du chorioépithéliome.

Les critiques n'ont pas manqué. La présence d'éléments syncytiocellulaires dans la circulation maternelle a été confirmée, il est vrai, mais Schmorl a prouvé que la « déportation », l'embolie, n'entraîne que des cellules isolées, mais non des villosités entières, et que ces cellules ne montrent pour ainsi dire jamais de propriétés proliférantes. En outre, si chez les éclamptiques, le phénomène est particulièrement régulier et abondant, rien ne prouve qu'il soit la cause et non la conséquence de l'éclampsie. Enfin l'animal supporte très bien l'inondation pratiquée avec une émulsion placentaire.

La théorie de Veit est donc loin d'être prouvée. Cependant elle constitue une vue de l'esprit séduisante, intéressante surtout parce qu'elle permet, pour la première fois, de considérer à un point de vue unique l'étiologie de tous les phénomènes pathologiques de la grossesse, depuis les légers troubles, malaises, nausées, vomissements jusqu'à l'éclampsie. Dans cet ordre d'idées on a pu parler de « toxémie gravidique embryogène » ou plutôt « syncytiogène ».

Que cette conception assigne au placenta une importance toute nouvelle, cela en clair. Il convient de rejeter définitivement l'idée d'un placenta « simple filtre ou crible sélectionneur » en quelque sorte, dit Hofbauer. Cet organe est le siège de phénomènes beaucoup plus complexes, dans lesquels intervient, outre des affinités chimiques et physiques, une activité propre à ses éléments cellulaires. Hofbauer, dans ses « Eléments d'une biologie du placenta humain », assimile les villosité choriales à celles de l'intestin, avec la différence toutefois que ces dernières trouvent tout préparés les ferments élaborés par les glandes abdominales, tandis que les villosités choriales elles-mêmes servent de véhicules à des ferments, dont l'activité normale assure les échanges fœto-maternels. Leur suractivité pathologique ou la réversion du processus d'échange est la cause directe de l'éclampsie. Et pour Charrin et Goupil qui ont décelé dans le placenta un ferment amylolytique, une oxydase indirecte, un agent glycolytique (encore impossible à isoler) et peut-être une diastase protéolytique, « le placenta est outillé pour transformer, retenir, élaborer, perfectionner une série de produits ; il se comporte non seulement à l'exemple d'un filtre, mais à la façon d'une glande; jusque là considéré comme passif, son rôle devient actif, et, grâce à de tels attributs physiologiques, il est apte à agir et sur les échanges maternels qui

modifiés par la gestation, réclament des agents de vicariance, et sur les mutations nutritives du fœtus. »

Trois voies nous sont ouvertes pour découvrir et définir les processus vitaux qu'ont pour siège le placenta: 1° l'anatomie pathologique; 2° la chimie pure ; 3° les réactions biochimiques.

C'est de ces dernières dont on s'est principalement servi pour essayer d'interpréter les phénomènes éclamptiques. C'est en effet la biochimie qui promettait le plus de résultats, puisqu'il s'agit de corps albuminoïdes. Il m'est impossible de donner un résumé même succinct des nombreux travaux qui ont été faits dans ce domaine. Je me bornerai à en citer quelques uns :

Ascoli vaccine des lapins avec du placenta de cobaye; il obtient de cette façon un anticorps, « syncytiolysine » spécifique contre le placenta de cobaye. En injectant le sérum d'un lapin ainsi préparé à un cobaye (dans le canal rachidien), il observe des convulsions éclamptiformes. Il en conclut que l'éclampsie n'est pas, comme l'écrit Veit, un empoisonnement par des éléments syncytio-cellulaires trop abondamment répandus dans l'organisme maternel, mais que l'empoisonnement résulte de la surabondance des anticorps produits. L'effort dépasse le but : trop de syncytiolysine est sécrètée, de là autointoxication, éclampsie.

Weichhardt n'injecte pas directement à ses animaux le sérum spécifique, c'est-à-dire le sérum d'animaux vaccinés ; il le fait d'abord agir *in vitro* sur une émulsion de placenta, pour lui permettre de développer de la syncytiolysine. Il inocule donc à un lapin du sérum d'un autre lapin vacciné avec du placenta humain, sérum qu'il additionne préalablement d'une émulsion de placenta, dans l'intention de libérer les endotoxines contenues dans les cellules placentaires. Tous les animaux ainsi traités moururent, trois sur neuf en présentant les signes cliniques de l'éclampsie ainsi que les altérations caractéristiques du foie et du rein. La théorie de Weichhardt est la suivante : pendant la grossesse des éléments placentaires pénètrent dans le sang maternel, qui réagit. La cytolyse qui en résulte met en liberté des toxines qui ne deviennent dangereuses que quand l'organisme maternel est incapable de produire suffisamment d'antitoxine.

Les expériences d'Ascoli et de Weichhardt ont été répétées par Pollak, Wormser, Labhardt avec des résultats entièrement négatifs. Théoriquement elles sont d'ailleurs fort discutables.

Sur les conseils de M. Massol j'ai préféré suivre une autre voie en reprenant et en élargissant les expériences entreprises par Liepmann sur la propriété précipitante des sérums spécifiques. On sait que, si on inocule à un animal A une matière albumineuse (sang, sérum, sperme, liquide d'ascite, émulsion de placenta) provenant d'une espèce animale différente B, le sérum de l'animal A acquiert la propriété de précipiter *in vitro* les solutions albumineuses provenant de l'animal B. On a donné aux sérums ainsi obtenus le nom de sérums précipitants, à leur substance active celui de précipitines.

Liepmann obtint un sérum spécifique en vaccinant un animal avec une émulsion de placenta humain. Ce sérum mélangé à une solution contenant des éléments placentaires se trouble après un certain temps, il donne une « précipitine-réaction » positive. Cette précipitine-réaction est négative avec du sérum pris à un individu de sexe masculin ou à une femme non enceinte (Liepmann est muet sur la réaction chez la femme enceinte, mais exprime néanmoins l'espoir d'arriver à un sérodiagnostic de la grossesse!). Elle est positive avec du sang fœtal ou rétroplacentaire ainsi qu'avec du sang auquel on a ajouté du placenta.

Weichhardt et Opitz, Kawasoya, R. Freund, Wormser et Labhardt ont refait ces expériences. Presque tous ont obtenu une précipitine-réaction positive, aussi bien avec du sang de femmes enceintes que de femmes non enceintes, d'hommes, de sang rétroplacentaire. Dans mes premières expériences également la réaction était positive d'une façon constante, c'est-à-dire que le sérum spécifique précipitait n'importe quel sang (humain) mis en sa présence. J'en eus l'explication lorsque je perfectionnai ma technique : j'avais bien vacciné mes animaux avec du placenta, mais ce placenta contenait du sang, beaucoup de sang, et ces animaux donnaient par conséquent un sérum précipitant le placenta il est vrai, mais aussi et surtout tout sang humain. Ce n'est que plus tard en débarrassant le placenta de son sang que je pus plus ou moins différencier les réactions obtenues par l'action du sang et celles obtenues par la substance placentaire elle-même.

Les expériences en question furent faites dans le laboratoire de bactériologie de la ville de Genève. Pendant les deux années qu'elles ont duré, M. Massol, avec une complaisance et une patience dont je ne saurais trop le remercier, n'a cessé de me prodiguer non seulement ses conseils, mais encore son temps.

La technique est fort laborieuse, et ce n'est qu'après de longs traitements que nous nous sommes arrêtés à la méthode suivante :

Le placenta est recueilli aseptiquement à la Maternité, dans des linges stérilisés, sans le toucher, et mis en travail aussitôt que possible dans le laboratoire, débarassé de ses membranes, coupé en petits morceaux, le tout naturellement à l'aide d'instruments soigneusement stérilisés. Ces morceaux sont plongés dans un bocal d'eau stérile, secoués vivement, puis lavés successivement dans plusieurs récipients analogues jusqu'à ce que l'eau reste parfaitement claire. C'est ainsi que l'on arrive encore le mieux à débarrasser le tissu placentaire de son sang, imparfaitement il est vrai, mais mieux qu'en faisant passer. ainsi que l'avait proposé Liepmann, un courant d'eau à travers le placenta par la veine du cordon. Les morceaux de placenta, complètement blanchis, sont portés dans le broyeur de Borrel. En quelques minutes ils sont réduits en un magma, lequel, filtré à travers les mailles de trois tamis superposés et additionné d'eau stérile, est injecté dans le péritoine d'un lapin.

Ces injections furent répétées à quelques jours d'intervalle une dizaine de fois sur chaque animal, chaque fois avec un placenta frais. On sait en effet, que le pouvoir précipitant du sérum que fournit un animal donné augmente à mesure que le traitement se prolonge. Il y a donc intérêt à répéter aussi souvent que possible les injections. Au début, beaucoup de sujets périrent, fait que j'attribue à la présence du sang. Plus tard ils tolérèrent très bien des doses massives. J'avais donc de cette façon, à ma disposition une série de lapins toujours prêts pour le moment où une éclamptique entrerait dans le service de la Maternité.

La récolte du sang « spécifique » se faisait par saignée de la carotide, le sérum obtenu par centrifugation était mis en présence de sérum d'éclamptiques, de femmes enceintes ou en travail, de femmes non gravides, avec ou sans albuminurie, de sang rétroplacentaire, etc. J'obtins toujours les réactions les plus nettes en prenant une forte proportion de sérum spécifique, par exemple 20 gouttes de sérum de lapin avec 5 gouttes de sérum de femme. A parties égales la précipitation était nulle ou à peine visible. La précipité a toujours augmenté à la suite d'un séjour de quelques heures à l'étuve à 36°. Voici les résultats que m'ont donnés un grand nombre d'expériences :

Avec du sang placentaire (prélevé du cordon ombilical), qu'il provienne d'une éclamptique ou non, la précipitine-réaction est toujours très forte. Avec du sérum de femme non enceinte (prélevé par ponction de la veine du bras ou pendant une opération gynécologique) la réaction est généralement faible, quelque fois nulle. Dans quelques cas, elle est cependant assez forte. Le sang d'une femme enceinte ou en travail est toujours précipité d'une façon marquée, mais variable. Les éclamptiques m'ont fourni un sérum à réaction généralement plus intense que celui des autres femmes. Enfin deux femmes atteintes d'albuminurie pendant la grossesse ont donné une réaction presque aussi forte que le sang placentaire.

D'une façon générale, les différences dans le volume du précipité ne sont pas suffisantes pour me permettre d'en tirer des conclusions précises. Seul le sang placentaire se laisse toujours facilement reconnaître par les précipitines très abondantes qu'il met en liberté dans le sérum spécifique. Pour les autres sangs, la réaction manque de précision et de constance. Cependant, généralement *nulle* ou *faible* chez la femme non fécondée, la précipitine-réaction devient le plus souvent *marquée* chez la femme enceinte, presque toujours *forte* chez l'éclamptique. J'ai la conviction que si par un procédé quelconque, nous arrivions à rendre le tissu placentaire *réellement* exsangue, c'est-à-dire à exclure entièrement la réaction inhérente à la présence des moindres traces de sang inclus dans le placenta, nous obtiendrions des réactions spécifiques. Alors seulement, nous pourrons espérer pour le sérum placentaire une valeur réelle comme réactif très sensible de l'intoxication syncytiogène: 1° qualitativement, pour déceler des traces d'éléments syncytio-cellulaires dans le sang de la femme, en d'autres termes pour réaliser le sérodiagnostic de la grossesse: 2° quantitativement, pour mesurer l'intensité de l'intoxication gravidique (par l'intensité de la réaction) avec sa manifestation ultime, l'éclampsie, peut-être même, pour constituer un réactif précieux de l'imminence d'éclampsie.

Cet avenir est éloigné, je le crains, et je ne me fais pas l'illusion sur la portée de mes expériences. Si j'ai cru devoir malgré cela les relater, c'est que j'y ai vu une confirmation de l'interprétation qui envisage l'éclampsie comme une intoxication résultant de l'exagération morbide des propriétés du revêtement placentaire normal.

Je m'asbtiens d'alourdir un aperçu sans prétention par une liste bibliographique facile à allonger à volonté. Ceux que la question intéresse trouveront tous les documents nécessaires dans les nombreux travaux parus ces dernières années et mentionnés d'une façon à peu près complète par Dührssen, dans : von Winckel, *Handbuch der Geburtshülfe*, II Band, III Theil, p. 2381.

La tuberculine Béraneck et son mode d'action.

Conférence faite au *Congrès médical suisse* à Neuchâtel le 25 mai 1907

Par le Prof. Ed. BÉRANECK.

Après le travail magistral que le Prof. Dr Sahli a consacré au traitement de la tuberculose par les tuberculines et en particulier par ma tuberculine, je ne parlerai ni du mode d'emploi de cette dernière, ni de la technique des injections. Je laisserai aussi de côté ce qui touche à la préparation de ma tuberculine; je rappellerai seulement que celle-ci contient : 1° des toxines diffusibles ou exotoxines (TB) élaborées par le bacille de Koch dans mon bouillon de culture ; 2° des endotoxines (AT) faisant partie du corps bacillaire et extraites de ce dernier par l'acide orthophosphorique à 1 %.

Il ne suffit pas de connaître la composition d'une tuberculine; il faut encore, dans la mesure du possible, élucider le rôle qu'elle est appelée à jouer dans le processus curatif de la tuberculose. Les problèmes scientifiques que cette question soulève sont nombreux et difficiles à résoudre. Je me propose, dans la communication qui va suivre, d'exposer brièvement par quel mécanisme physiologique ma tuberculine augmente la résistance du terrain tuberculeux à l'infection bacillaire.

L'action thérapeutique d'une tuberculine : 1° dépend de la spécificité des toxines qu'elle tient en solution ; 2° de la façon dont ces toxines sont tolérées par l'organisme tuberculeux et l'incitent à produire les anticorps correspondants.

La spécificité des toxines tuberculeuses (exotoxines et endoto-

xines) découle des effets physiologiques et pathologiques que ces toxines déterminent chez l'animal en puissance de tuberculose. On sait que ces effets se rangent sous deux chefs principaux : *a*) effet thermique, *b*) effet léthal que nous pouvons mesurer directement sur les animaux en expérience. J'ai montré dans un précédent travail que, pour ma tuberculine, l'effet léthal est relativement faible, tandis que l'effet thermique est bien accusé ; je ne reviendrai pas sur ce sujet.

La production d'anticorps spécifiques nous renseigne sur le degré d'immunisation que possède l'organisme contre l'infection bacillaire. Cette production dépend non seulement de la composition chimique des toxines injectées, mais aussi et surtout de l'aptitude de l'individu à répondre aux excitations physiologiques provoquées par ces toxines. Deux facteurs entrent donc en jeu ; l'un le facteur toxine dont la valeur est constante ou à peu près, l'autre le facteur individu dont la valeur est variable. La résultante due à la combinaison de ces deux facteurs différera d'une espèce animale à l'autre et nous ne disposons pour l'apprécier que de méthodes indirectes : précipitines, agglutinines, sensibilisatrices.

En injectant à doses convenables des bacilles tuberculeux morts ou vivants, on provoquera chez l'animal l'apparition d'anticorps spécifiques qui jouiront de la propriété de précipiter de leurs solutions les substances albuminoïdes des corps bacillaires, d'agglutiner les bacilles tuberculeux et de les sensibiliser, c'est-à-dire de les rendre plus aptes à être détruits par les cellules protectrices de l'organisme. Une tuberculine ne peut prétendre à une spécificité quelconque que si elle satisfait aux mêmes conditions que les bacilles dont elle dérive. Elle doit donc développer chez les animaux auxquels elle est injectée une précipitine, une agglutinine, une sensibilisatrice tuberculeuses. En est-il ainsi de ma tuberculine ? Pour trancher la question, j'ai préparé avec cette tuberculine un cheval neuf. Après un certain nombre d'inoculations, ce cheval a été saigné et m'a fourni le sérum nécessaire à mes recherches. Etant donné le peu de temps dont je dispose, je ne puis entrer dans le détail des expé-
ences, je n'en indiquerai que le résultat. Ce sérum précipite ttement les substances albuminoïdes constituant les corps es bacilles de Koch. Chose curieuse, cette réaction ne s'adresse u'aux endotoxines tuberculeuses. En effet, mélangeons mon

sérum antituberculeux avec chacun des deux composants de ma tuberculine AT et TB. On constate que AT contenant les endotoxines extraites par l'acide phosphorique donne un précipité, alors que TB contenant les exotoxines diffusées dans le bouillon de culture n'en donne pas. Cette précipitine est bien spécifique, elle fait défaut dans le sérum de cheval non traité par ma tuberculine.

Pour constater la présence d'une agglutinine, on prépare une fine émulsion convenablement diluée de bacilles tuberculeux et on ajoute à un volume constant de cette émulsion des doses décroissantes de sérum. Les bacilles de Koch ont été agglutinés au $^1/_{200}$ par mon sérum antituberculeux et cela après six à dix heures de contact, alors que, dans les tubes témoins, les bacilles restaient en suspension. Ce sérum s'est montré plus agglutinant qu'un échantillon de sérum Maragliano dont je me suis servi comme point de comparaison, mais moins agglutinant qu'un échantillon de sérum provenant d'un malade traité par ma tuberculine.

La production de sensibilisatrice joue un rôle important dans la genèse de l'immunisation. On sait que des sensibilisatrices normales existent en quantité variable dans le sang d'animaux neufs; c'est à ce groupe de substances que se rattache sans doute l'*opsonine* de Wright. Chez les animaux que l'on immunise contre une maladie infectieuse, apparaissent des sensibilisatrices spécifiques qui représentent un des principaux agents de l'immunité expérimentale. En étudiant *in vitro* le mode d'action des sérums spécifiques sur les bacilles correspondants, on a constaté que l'effet immunisant de ces sérums était dû à la présence de deux substances: une normale, l'alexine; une spécifique, la sensibilisatrice qui permet à l'alexine de se fixer plus énergiquement sur les bacilles et par suite, suivant les cas, de les tuer. L'alexine est détruite par un chauffage à 55° pendant une demi heure, tandis que la sensibilisatrice résiste à ce chauffage. Bordet, auquel nous sommes redevables de ces intéressantes observations, a doté la bactériologie d'une méthode très élégante permettant de reconnaître si un sérum donné contient ou non une sensibilisatrice spécifique. Chauffons par exemple le sérum supposé antituberculeux à 55°, afin d'en détruire les alexines, introduisons dans ce sérum des bacilles tuberculeux puis mélangeons ces bacilles à du sérum *hémolytique* non chauffé. Prenons ensuite des globules sanguins lavés et introduisons-les

dans le mélange précédent. Si l'hémolyse ne se produit pas, c'est que les bacilles tuberculeux sensibilisés par le sérum chauffé ont absorbé l'alexine du sérum hémolytique qui est devenu par suite inactif. Le sérum supposé antituberculeux contient donc une sensibilisatrice spécifique. Si par contre l'hémolyse se produit, c'est que les bacilles tuberculeux n'auront pas été sensibilisés par le sérum chauffé, ce dernier dans ce cas ne renferme pas de sensibilisatrice spécifique. Soumettons à l'épreuve de la méthode de Bordet le sérum du cheval préparé par ma tuberculine, les globules rouges ne sont pas hémolysés alors qu'ils le sont dans les tubes témoins. Ce sérum tient donc en solution une sensibilisatrice antituberculeuse.

Les faits que je viens d'exposer démontrent que ma tuberculine provoque chez l'animal neuf la formation d'anticorps spécifiques (précipitine, agglutinine, sensibilisatrice) et qu'elle possède par conséquent une action immunisante. Mais la méthode de Bordet ne peut, à elle seule, nous renseigner jusqu'à quel degré cette immunisation est poussée. Il faut, pour le savoir, recourir à d'autres méthodes. Introduisons dans le sérum du cheval préparé par ma tuberculine une fine émulsion de bacilles de Koch. La sensibilisatrice de ce sérum sensibilisera ces bacilles qui absorberont l'alexine, et en subiront l'action destructrice. Mais, jusqu'où va cette action? Elle est susceptible de se traduire par une gamme d'effets allant d'une atténuation légère de la virulence des bacilles jusqu'à des modifications chimiques plus profondes aboutissant à la mort de ces derniers. Pour apprécier l'action exercée par mon sérum, il suffira de prélever les bacilles mis en contact avec lui et de les injecter à un animal très sensible à la tuberculose, le cobaye par exemple. Il importe de toujours indiquer l'espèce animale que l'on choisit pour ce genre d'expériences, car la réceptivité à la tuberculose varie d'une espèce à l'autre. Telle dose de bacilles de Koch qui tuera sûrement le cobaye en injection sous-cutanée ne déterminera souvent chez le lapin qu'une infection curable. Mélangeons donc une émulsion bacillaire à mon sérum de cheval. Après un contact d'une quinzaine d'heures, centrifugeons le mélange, lavons les bacilles et inoculons-les au cobaye, La tuberculose évoluera chez les animaux en expérience. Cependant l'abcès au point d'inoculation et la prise des ganglions se feront avec plus de lenteur que chez les témoins (cinq semaines au lieu de dix jours). Les bacilles tuberculeux ont donc été atténués par

l'action du sérum, mais cette atténuation n'a pas été jusqu'à les rendre inoffensifs pour le cobaye, du moins dans les conditions expérimentales où je me suis placé.

Aux inoculations de tuberculine, l'animal répond, comme je l'ai montré, en produisant des anticorps. Il était intéressant de savoir si l'un ou l'autre de ces anticorps exerce une action particulière sur ma tuberculine elle-même et en modifie soit l'effet thermique soit l'effet léthal qu'elle manifeste chez le cobaye tuberculeux. Ces expériences ne sont pas encore terminées ; il s'en dégage cependant quelques données que je vais résumer.

L'effet thermique, avec les concentrations de tuberculine employées, a été légèrement exalté. Prenons quatre cobayes inoculés de tuberculose depuis un mois environ. Injectons à deux d'entre eux, les cobayes A, 1 cc. d'un mélange à volumes égaux de ma tuberculine au $^1/_{20}$ et de solution physiologique. Injectons aux deux autres, les cobayes B, 1 cc. d d'un mélange à volumes égaux de ma tuberculine au $^1/_{20}$ et de mon sérum antituberculeux. La température moyenne des deux jours qui ont précédé l'expérience était pour les cobayes A, de 39°,025 ; pour les cobayes B, de 39°,05. L'amplitude moyenne de la réaction thermique a été le jour de l'expérience de 39°,6 pour les cobayes A ; de 40° pour les cobayes B. Les cobayes qui ont reçu le mélange tuberculine plus sérum ont eu une réaction thermique moyenne dépassant de $^4/_{10}$ de degré celle des *témoins*.

Il en est autrement de l'effet léthal qui est atténué par mon sérum. Afin d'éviter l'action toxique de l'acide phosphorique, je me suis servi de ma tuberculine neutralisée. Cette tuberculine neutralisée est fort bien tolérée par le cobaye neuf qui en supporte sans inconvénient jusqu'à 10 cc. par voie hypodermique. A la dose de 5 cc. le cobaye tuberculeux est tué en 6 à 8 heures. Cette même dose, plusieurs fois mortelle, mélangée à 3 cc. de sérum de cheval immunisé, ne tue le cobaye tuberculeux qu'en 16 à 18 heures. Ce retard est bien dû à une action neutralisante du sérum spécifique sur ma tuberculine. En effet, si à cette même dose de tuberculine neutralisée (5 cc.) on ajoute 3 cc. de sérum antidiphtérique ou bien 3 cc. de sérum d'un animal neuf, les cobayes tuberculeux auxquels j'inocule ces mélanges, meurent en 6 à 8 heures, c'est-à-dire dans le même laps de temps que les témoins. Il ressort de ces expériences que l'effet léthal et l'effet thermique de ma tuberculine ne sont pas indissolublement liés l'un à l'autre, puisque mon sérum anti-

tuberculeux neutralise en partie l'effet léthal alors qu'il est sans action sur l'effet thermique de ma tuberculine.

Les injections de ma tuberculine sont généralement bien tolérées par l'animal neuf; l'accoutumance s'établit d'ordinaire sans difficultés. Cependant il importe d'étudier la chose de plus près, afin de constater si ma tuberculine provoque, comme d'autres toxines, des phénomènes d'anaphylaxie.

L'anaphylaxie se traduit par une hypersensibilité que présente l'animal neuf à l'égard de substances toxiques qui lui sont injectées une ou un petit nombre de fois, à doses non mortelles bien entendu. Cette hypersensibilité se manifeste par des phénomènes réactionnels locaux ou généraux capables, suivant les cas, d'entraîner la mort dans un court laps de temps. Arthus et d'autres après lui ont montré qu'à la suite d'injections hypodermiques de sérum normal de cheval, faites à des intervalles déterminés, les lapins et les cobayes neufs devenaient plus sensibles à de nouvelles injections de ce même sérum. Ces nouvelles injections moins bien tolérées déterminent localement un œdème plus ou moins prononcé et sont suivies souvent aussi d'une réaction générale pouvant aller jusqu'à une cachexie mortelle. On ne peut s'empêcher d'établir un parallélisme entre ces phénomènes d'anaphylaxie et les réactions générales ou locales qui apparaissent plus ou moins subitement dans le cours du traitement de la tuberculose par les tuberculines soit chez l'homme, soit chez les animaux. Ces réactions ont été mises sur le compte d'un effet cumulatif des tuberculines. En réalité, elles ne sont qu'une manifestation de l'anaphylaxie se produisant dans des conditions plus complexes que dans les expériences d'Arthus. Il ne s'agit plus en effet d'organismes neufs, mais d'organismes infectés; un nouveau facteur est entré en jeu, c'est la tuberculose elle-même. L'influence de ce facteur est facile à mettre en valeur expérimentalement.

Prenons 18 cobayes et répartissons-les en trois lots de 6 cobayes chacun. Le lot A reçoit dans l'espace de trois mois et demi 42 injections préventives de ma tuberculine, puis est inoculé de tuberculose. Les injections sont, somme toute, bien tolérées et ne semblent pas provoquer d'hypersensibilité. Le lot B, dans le même laps de temps (3 ½ mois), reçoit comme le lot A, 42 injections préventives de ma tuberculine. Il est inoculé de tuberculose, puis reçoit 30 injections curatives de ma tuberculine. Le lot C sert de témoin. Chez les cobayes du lot B, les 42 injections préventives

ont été bien tolérées, tandis que les 30 injections curatives ont provoqué l'apparition d'œdèmes et d'indurations plus ou moins marqués. Cette hypersensibilité à l'égard de ma tuberculine, après inoculation de tuberculose, s'est traduite encore chez les cobayes du lot B par des abcès d'inoculation plus volumineux, par un amaigrissement plus considérable et par une survie moins longue. A partir de l'infection tuberculeuse, les cobayes témoins (lot C) ont vécu en moyenne 84 jours ; les cobayes du lot B (injections préventives et curatives), 155 jours ; les cobayes du lot A (injections préventives seulement), 184 jours. Il ressort de cette expérience que sous l'influence de l'infection tuberculeuse un certain nombre de cobayes ne tolèrent plus les doses de tuberculine qu'ils supportaient sans inconvénients auparavant. Cet affaiblissement de la tolérance à l'égard de ma tuberculine, ne peut s'expliquer par un effet cumulatif. Il est dû à une hypersensibilisation dont voici peut-être la cause ! J'ai montré que ma tuberculine provoque chez l'animal neuf, l'apparition d'anticorps spécifiques qui en neutralisent dans une certaine mesure l'effet toxique. Mais cette action neutralisante ne s'adresse pas également à toutes les toxines contenues dans ma tuberculine, elle se manifeste plutôt sur les endotoxines que sur les exotoxines. De plus, les exotoxines sécrétées par le bacille de Koch dans l'animal ne sont pas identiques à celles que secrète ce bacille dans le bouillon de culture, bien qu'elles soient de même famille.

Revenons maintenant aux cobayes du lot B. Pendant la phase des injections préventives, les anticorps élaborés par l'organisme, neutralisaient l'effet toxique de la tuberculine et permettaient l'accoutumance de ces animaux à des doses relativement fortes de celle-ci. Après l'inoculation de tuberculose, c'est-à-dire pendant la phase des injections curatives, les anticorps continuent à neutraliser les toxines de ma tuberculine pour lesquelles ils ont le maximum d'affinité. Mais ces anticorps ne se trouvent plus alors en excès par rapport aux exotoxines provenant du foyer tuberculeux pour lesquelles ils ont du reste une affinité moindre. Ils n'exerceront sur ces exotoxines qu'une neutralisation insuffisante, de sorte que celles-ci entraînées par la circulation sanguine impressionneront les centres nerveux et rendront ainsi l'animal hypersensible aux toxines tuberculeuses, quelle que soit leur origine. Pour empêcher ce phénomène d'anaphylaxie de se produire, il suffit d'injecter pendant la phase

curative des doses de tuberculine beaucoup plus faibles que celles utilisées pendant la phase préventive. Les anticorps fortement en excès atténueront davantage les exotoxines diffusant du foyer tuberculeux et protégeront mieux les centres nerveux contre l'action hypersensibilisante de ces toxines. Les phénomènes d'anaphylaxie s'observent avec plus de fréquence et plus d'intensité dans les séries de cobayes tuberculeux qui reçoivent seulement des injections curatives de tuberculine. Dans ces conditions, lors de l'inoculation bacillaire, il n'existe pas dans l'organisme d'anticorps spécifiques capables d'atténuer l'effet toxique des exotoxines élaborées dans le foyer tuberculeux. Aussi, pour inciter l'animal en puissance de tuberculose, à produire des anticorps et pour éviter l'anaphylaxie, il faut débuter par des doses faibles de tuberculine que l'on augmente très graduellement en évitant d'atteindre la dose hypersensibilisante. Ces données ont, au point de vue clinique, une importance capitale, car elles sont à la base de tout traitement rationnel de la tuberculose par les tuberculines.

En somme, l'anaphylaxie ne crée pas une aptitude nouvelle dans l'organisme, elle sensibilise seulement ce dernier à l'égard de toxines dont des doses très faibles suffisent alors à déclancher des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses. Il importe d'en tenir compte ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater dans des expériences en cours sur l'immunisation des bovidés contre la tuberculose, par ma tuberculine, Je dois ajouter que dans les nombreuses séries de cobayes traités préventivement ou curativement l'anaphylaxie produite par les injections de ma tuberculine a été plutôt légère, cependant elle s'est assez souvent traduite par une évolution plus rapide de la tuberculose que chez les cobayes n'ayant pas présenté d'hypersensibilité dans le cours du traitement.

J'ai montré que ma tuberculine immunise d'une manière relative le cobaye contre la tuberculose et que le mécanisme de cette immunisation consiste dans la production d'anticorps spécifiques. Mais dira-t-on, il ressort de votre exposé que les injections de votre tuberculine sont tout indiquées dans le traitement préventif de la tuberculose; sont-elles appelées à jouer un rôle utile dans le traitement curatif de cette maladie? En d'autres termes, si la tuberculine produite par les bacilles de Koch dans les foyers tuberculeux est incapable d'immuniser le malade contre sa tuberculose, comment votre tuberculine artificielle-

ment préparée pourra-t-elle provoquer cette immunisation? L'objection paraît spécieuse, mais les faits se chargent d'en montrer le mal fondé. Ma tuberculine provoquera l'immunisation de l'organisme en puissance de tuberculose par le même processus que chez l'organisme neuf, c'est-à-dire en incitant le tuberculeux à élaborer des anticorps spécifiques ainsi qu'on peut s'en assurer expérimentalement. Ma tuberculine, permettez-moi l'expression, travaille pour son propre compte dans un terrain d'ordinaire hypersensibilisé, dont les moyens de défense, sont plus ou moins paralysés par une tuberculose préexistante. De là, les résultats plus aléatoires que l'on obtient; de là aussi la nécessité de manier ma tuberculine avec une certaine prudence. A ce point de vue, la localisation de l'affection tuberculeuse joue un rôle important, les tuberculoses pulmonaires ou rénales se répercutent d'ordinaire davantage sur l'état général du malade que les tuberculoses chirurgicales proprement dites. Ma tuberculine fonctionne donc comme un vaccin et cela parce que les toxines tuberculeuses qu'elle renferme ne sont pas absolument identiques ni comme composition chimique, ni comme virulence à celles secrétées par le bacille de Koch dans l'organisme animal ou humain.

Injectée à doses suffisantes, ma tuberculine détermine chez l'animal neuf une réaction générale, se traduisant surtout par de la fièvre. Chez l'animal tuberculeux — qui est toujours plus ou moins hypersensibilisé — elle provoque, en plus de la réaction générale ou thermique, une réaction dans les foyers tuberculeux eux-mêmes. Ces réactions thermique et focale ne diffèrent en rien de celles dont j'ai parlé en étudiant l'anaphylaxie tuberculeuse. Observons-les de plus près, peut-être nous permettront-elles de pénétrer plus à fond le mécanisme de l'action curative de ma tuberculine. Depuis que Koch a préparé sa première tuberculine et l'a appliquée au traitement de la tuberculose, de nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer la double action spécifique thermique et focale de ce médicament. Je n'ai malheureusement pas le temps de les analyser et de les discuter. Je me contenterai de vous exposer l'interprétation que je donne de ces réactions. Pour étudier *in vivo* les causes de ces réactions, on doit recourir non seulement aux injections sous-cutanées, mais surtout aux injections intrafocales de ma tuberculine. Ce sont donc les tuberculoses chirurgicales proprement dites qui nous fourniront le meilleur champ d'ex-

périences. Il importe tout d'abord de dissocier la réaction générale thermique d'avec la réaction focale. Bien que toutes deux reconnaissent le même agent causal, c'est-à-dire les toxines tuberculeuses, le processus qui les détermine est différent. Les toxines secrétées par le bacille de Koch, aussi bien *in vitro* que *in vivo* ont une affinité particulière pour les cellules nerveuses. Même à de très faibles doses, elles impressionnent ces cellules et les rendent hypersensibles. La réaction thermique n'est que la réponse de centres nerveux hypersensibilisés à l'effet irritant provoqué par des doses de tuberculine ayant dépassé la limite de tolérance de l'individu. L'action *nocive* exercée par la tuberculine sur le système nerveux ressort du fait que cette tuberculine tue le cobaye tuberculeux à des doses infiniment plus faibles en injections intracérébrales qu'en injections sous-cutanées. Ce rôle hypersensibilisateur de la cellule nerveuse par rapport à la tuberculine, est principalement dévolu aux exotoxines tuberculeuses, car, ainsi que les expériences de Moussu l'ont montré, la réaction thermique s'obtient tout aussi bien en introduisant dans le péritoine de bovidés sains, des cultures de tuberculose contenues dans des filtres en terre hermétiquement fermés et en éprouvant quelque temps après ces bovidés par la tuberculine. Dans ces conditions il n'y a point de foyer tuberculeux proprement dit, les exotoxines interviennent seules.

En somme la réaction thermique peut être définie : une intoxication d'intensité variable produite par l'inoculation des tuberculines, intoxication qui se porte sur un système nerveux dont *l'irritabilité* a été particulièrement exaltée par l'anaphylaxie tuberculeuse. La réaction thermique type dont je viens de parler peut se compliquer de l'action toxique exercée par la résorption des produits de décomposition des foyers tuberculeux. Elle ne nous renseigne guère sur le mécanisme de l'effet curatif de ma tuberculine et la seule indication qu'elle nous donne, c'est de l'éviter autant que possible, dans le cours du traitement. Serons-nous plus heureux en étudiant la réaction focale ? Adressons-nous pour cette étude à une tuberculose chirurgicale fermée, une *gonite*, par exemple, et inoculons au malade par voie sous-cutanée, une dose de tuberculine suffisante pour provoquer les réactions spécifiques. Comme il fallait s'y attendre, il se produit une réaction thermique d'amplitude variable ; quant à la réaction focale, elle passe à peu près inaperçue. Inoculons à ce même malade, cette fois dans le foyer tuberculeux, la même

dose de tuberculine, la réaction thermique est moins accusée, alors que la réaction focale se dessine nettement. Cette différence tient à ce que la tuberculine est résorbée plus lentement en injections intrafocales qu'en injections sous-cutanées. Il suffit en effet de retarder encore cette résorption en provoquant une gêne *circulatoire* dans l'articulation malade (appareil plâtré par exemple), pour que l'on puisse inoculer, avec une réaction thermique faible, des doses de tuberculine qui inoculées sous la peau détermineraient de fortes réactions générales. Par contre, dans ces conditions, la réaction focale est bien accusée. En suivant le processus de cette réaction focale, on constate qu'il est dû à un apport *phagocytaire* parfois considérable. Ma tuberculine exerce sur les phagocytes une chimiotaxie positive. Elle les attire dans les foyers tuberculeux où elle a été injectée, tout en exerçant sur eux une certaine action toxique. Par suite de cette dernière, une partie de ces phagocytes sont détruits dans les foyers mêmes et mettent en liberté les ferments bactériolytiques qu'ils contiennent. D'autres de ces phagocytes, moins touchés par la toxicité relativement faible de ma tuberculine, s'accoutument à cette tuberculine. Ils renforcent ainsi leur résistance contre les toxines secrétées par le bacille de Koch dans les tissus malades, et deviennent mieux adaptés à lutter directement contre ce bacille qu'ils attaquent avec plus de chance de succès. Ils finiront souvent par s'en rendre maître, et le processus de guérison s'établira. Dans tous les cas de tuberculoses chirurgicales guéris par les injections intrafocales de ma tuberculine, cette guérison a été précédée et accompagnée d'une invasion du foyer tuberculeux par les phagocytes, invasion qui se fait avec plus ou moins d'intensité, suivant les doses injectées. Prélevons ces phagocytes, après quelques injections intrafocales de ma tuberculine, extrayons-en les principes actifs simplement par la solution physiologique, nous retrouvons dans cet extrait les mêmes anticorps que dans le sérum des animaux neufs immunisés par ma tuberculine. L'origine de ces anticorps doit donc être cherchée dans une adaptation des phagocytes à l'action toxique de ma tuberculine et le pouvoir curatif de cette tuberculine tient à ce que celle-ci fonctionne comme un vaccin à l'égard du bacille de Koch ainsi que des toxines qu'il secrète *in vivo*.

A la lumière de ces faits, nous sommes à même de comprendre le mode d'action de ma tuberculine dans les tuberculoses

médicales. Injectée par voie sous-cutanée à doses progressivement croissantes, ma tuberculine vaccine les phagocytes contre son effet toxique. Ce faisant, elle augmente la résistance de ces phagocytes à l'égard des toxines élaborées par le bacille de Koch *in vivo*. Elle les rend ainsi aptes à neutraliser ces toxines ce qui explique la chute de la fièvre. Par suite de cette vaccination, les phagocytes qui pénètrent dans les tissus infectés sont mieux en état d'englober le bacille tuberculeux et de les détruire par un procédé de digestion intracellulaire. Il découle de ce mécanisme curatif que l'immunisation acquise sous l'influence de ma tuberculine n'est pas absolue, mais relative. Elle dépend pour une large part de l'aptitude que possèdent les cellules protectrices de l'organisme à être stimulées par cette tuberculine dans leur lutte contre le bacille de Koch. Non seulement cette aptitude varie d'un individu à l'autre, mais elle se modifie aussi chez le même individu pendant l'évolution de la tuberculose. C'est pourquoi, il importe de ne pas attendre, pour instituer le traitement, que les moyens de défense du malade ne soient plus en état de répondre à l'excitation immunisante de ma tuberculine.

Traitement de la tuberculose osseuse avec les injections focales de tuberculine Béraneck.

Rapport présenté au *Congrès médical suisse* réuni à Neuchâtel le 25 mai 1907

par le Dr W. de Coulon.

Le traitement de la tuberculose des os et des articulations par des injections de tuberculine Béraneck faites directement dans le foyer malade, a pour but de provoquer au moyen des toxines injectées une réaction de l'organisme se manifestant sous forme d'un apport de phagocytes qui seraient *in loco* influencés spécifiquement par la tuberculine. Cette dernière exerce en effet sur les phagocytes une chimiotaxie positive et les rend plus aptes à résister à l'action nécrosante du bacille de Koch. Il était donc naturel de penser qu'en déposant la tuberculine

dans les tissus tuberculeux, on activerait le processus curatif de ces tissus.

Cette méthode des injections intrafocales qui recherche la réaction locale semble être en opposition avec la méthode de l'immunisation lente ou de la mithridatisation recommandée par le prof. Sahli et par laquelle on évite toute réaction. Mais la tuberculose osseuse demande une intervention locale, énergique, chirurgicale ou autre, qui a pour but de conserver un membre ou une partie de membre à l'individu ; une fois ce but atteint, la médecine reprend tous ses droits sur le tuberculeux et la méthode d'immunisation lente devient alors tout indiquée. Cette immunisation se fera sans réaction, sans secousse, très à la longue, chez un sujet qui, en prenant quelques précautions, peut pendant son traitement faire son travail quotidien.

La tuberculose articulaire immobilise son homme, il s'agit de le tirer au plus vite d'un mauvais pas et c'est ici que ces injections focales de tuberculine Béraneck ont une utilité incontestable. Cette tuberculine active la cicatrisation des lésions tuberculeuses en stimulant les ferments bactériolytiques contenus dans les cellules protectrices de l'organisme, et en renforçant la résistance de ces cellules aux toxines sécrétées *in vivo* par le bacille de Koch.

Si dans un abcès tuberculeux fermé dont le pus est lié et contient donc des leucocytes en grand nombre, l'on injecte de la tuberculine soit un centimètre cube de la concentration A de la tuberculine Béraneck, nous verrons au bout de quatre à six heures à partir de l'injection l'abcès gonfler davantage et la température du malade monter en général jusqu'à 38° ou audessous rarement au-dessus. Pour un abcès bien formé et superficiel, l'ascension thermique ne dure guère plus de 24 heures. Si au bout de ces 24 heures on prélève par une ponction du pus de cet abcès, nous voyons qu'il a changé de nature, qu'il est moins lié, plus séreux. Répétons ces injections tous les deux ou trois jours et au bout de dix jours environ le liquide prélevé par ponction sera devenu complètement séreux et légèrement rosé, et tiendra en suspension les masses caséeuses nécrotiques qui tapissaient la membrane de l'abcès. Disons de suite que dès ce moment la guérison est obtenue; il se forme une fistule de décharge d'où s'écoule pendant un nombre variable de jours ou de semaines un liquide séreux entraînant des masses nécrotiques, puis la fistule se ferme définitivement.

Les injections de tuberculine dans l'abcès ont donc chaque fois provoqué une phagocytolise plus ou moins énergique sous l'influence de laquelle la guérison s'est effectuée. Il n'est pas illogique de supposer que cette phagocytolise produite dans le voisinage immédiat des foyers bacillaires mette pour ainsi dire en liberté d'un côté les alèxines, de l'autre une semsibilisatrice spécifique qui, même en dehors de leurs cellules d'origine, exerceront leurs fonctions bactériolytiques, ou du moins atténueront la virulence du bacille de Koch.

Le mode opératoire que je viens de décrire s'applique au traitement de la tuberculose osseuse avec abcès.

Lorsque l'abcès n'existe pas, que nous nous trouvons en présence d'une arthrite tuberculeuse sous ses différentes formes ou d'un foyer osseux fongueux, la technique du traitement change un peu. Il s'agit, sinon d'amener la formation d'un abcès, du moins de provoquer un appel lencocytaire intense qui se traduira cliniquement quelquefois par un abcès, c'est généralement le cas dans les ostéites du tarse et du carpe — mais le plus souvent par un fort gonflement local. Avant de commencer les injections, il faut prendre un cliché radiographique de la région pour découvrir si possible le foyer osseux, car il est très avantageux d'injecter les toxines dans le foyer même, la guérison s'obtenant alors plus sûrement et surtout plus rapidement.

Prenons comme exemple une arthrite fongueuse banale du genou. La radiographie n'y décèle pas de foyer osseux précis. S'il existe de la coutracture, je commence par la vaincre par une extension continue, puis le redressement obtenu, je fixe le membre malade dans un plâtre. Il est superflu l'ajouter ici que tous les adjuvants pouvant favoriser la guérison, tels que l'extension, l'immobilisation de la partie malade, le repos et l'hygiéne alimentaire sont aussi importants et utiles dans le traitement spécifique que dans celui des injections focales iodoformées ou périfocales de chlorure de zinc. Une fois le plâtre appliqué, j'ouvre une fenêtre là où je compte faire mes injections; dans le cas d'une gonite diffuse ce sera au niveau de l'extrémité inférieure de la rotule de façon à pouvoir pénétrer vec une aiguille dans l'articulation, de chaque côté du ligament tulien. Je me sers le plus volontiers de la seringue « Reccord », strument robuste qui résiste bien à la cuisson à condition de a démonter avant de la cuire; les aiguilles en platine sont avantageuses lorsqu'on est pressé et qu'il y a plusieurs injec-

tions à faire, car il suffit, après l'injection, de chauffer l'aiguille à l'incandescence dans une flamme pour tenir de nouveau un instrument stérile dans les doigts.

En général je commence les injections avec la concentration A de la tuberculine Béraneck, et comme les réactions locales sont très variables dans leur intensité suivant l'individu, son âge et sa semsibilité à la toxine, je commence par un, deux ou trois dixièmes de centimètre cube. Si j'obtiens une réaction bien nette, je continue les injections avec la même quantité de toxine jusqu'à ce que la réaction ne se produise plus, alors j'augmente les doses, restant à la même jusqu'à ce que je n'obtienne plus de gonflement local. Suivant la tolérance de l'individu, on augmente plus ou moins rapidement les doses. Tel malade ne profitera du traitement qu'à partir des concentrations relativement fortes soit C D E de la tuberculine Béraneck, tandis que tel autre retirera déjà un effet curatif marqué de l'injection de 3 ou de 4 dixièmes de centimètre cube d'une concentration plus faible, A par exemple.

La fréquence des injections se régle d'après l'état local. Je ne fais pas volontiers une nouvelle injection avant la rémission du gonflement provoqué par l'injection précédente. Ce gonflement exsudatif se résout en général dans les quatre jours, ce qui ferait en moyenne deux injections par semaine, mais ces indications n'ont rien d'absolu. Chez certains malades fournissant d'emblée de très fortes réactions locales la rémission ne se fait que lentement, chez d'autres, au contraire les réactions sont faibles et lentes à se manifester. Disons tout de suite que ce sont les premiers, ceux à réaction franche et rapide qui guériront le plus sûrement et le plus rapidement, surtout au point de vue fonctionnel, s'il s'agit d'une articulation.

Je tiens à insister beaucoup sur la nécessité de cette réaction locale, car j'ai l'impression d'avoir prolongé des cas et d'avoir laissé des malades partir non guéris pour avoir continué les injections de tuberculine à doses trop faibles et celà pendant des semaines et des mois; ces injections n'amenaient plus de réaction inflamatoire dans le foyer et ne mobilisaient plus l'armée phagocytaire.

Il va sans dire que chez un malade débile, chez lequel soit les poumons soit les reins sont attaqués, il faudra redoubler de précautions. Dans ce cas le traitement local du foyer osseux avec la tuberculine a des contre-indications. Mais, même dans

ces conditions, la réaction congestive reste souvent tellement locale qu'on peut en retirer un grand bienfait sans préjudice pour la santé générale, en particulier dans les cas de gonite avancée douloureuse.

Ceci m'amène à parler de la réaction générale qui se traduit par une hyperthermie pouvant s'accompagner de céphalées, de tachycardie, d'inappétence et d'insomnie. Disons d'emblée que, d'après notre théorie, cette réaction doit avoir lieu pour que la guérison se fasse. Son intensité est très variable et va depuis une élévation de température ne dépassant pas 37°,5 jusqu'à une température de 39°,5 et 40° que nous ne cherchons nullement à atteindre. En général, plus la réaction locale est intense, plus aussi est intense la réaction thermique de l'organisme. On peut dire que ces deux symptômes cliniques marchent de front, ce qui concorde avec le phénomène local de phagocytolyse et d'histolyse à la suite duquel sont mis en liberté des produits qui par leur toxicité agissent fortement sur les centres nerveux.

La fièvre apparaît en général dans les six ou huit heures qui suivent l'injection de tuberculine. Elle peut ne durer que 24 heures, elle ne dépasse que rarement 48 heures. Si l'injection est faite le matin, le point culminant de la courbe thermique est atteint dans la nuit du même jour. Il survient quelquefois des maux de tête, même des nausées, mais allant rarement jusqu'aux vomissements ; je n'ai vu ceux-ci qu'une seule fois chez une dame âgée. Je n'ai jamais eu d'accidents à la suite de cette pyrexie et si une fois j'ai été surpris par une montée thermique que je jugeais trop violente pour l'état du sujet, j'en ai été quitte pour doser l'injection suivante en conséquence.

Il faut bien se rappeler que les malades souffrant de la tuberculose osseuse ou articulaire sont en général encore robustes, qu'ils ne sont pas minés comme les phtisiques par une intoxication chronique ; lorsque les douleurs ne sont pas trop vives leur appétit et leur sommeil sont bons, ce qui permet cette secousse du système nerveux qui serait déplorable chez un tuberculeux fébricitant.

Dans les cinquante cas environ, de tuberculose osseuse que j'ai traités par cette méthode, je n'ai pas eu d'accident. Toutefois, jusqu'à ce que le traitement soit encore mieux établi cliniquement et expérimentalement, je déconseille les injections focales dans les cas de tuberculose pulmonaire avérée.

Dans les débuts de mon traitement avec la tuberculine Béra-

neck, j'avais eu des cas de guérison tellement inattendus par leur rapidité que j'avais cru pouvoir me passer de l'immobilisation du membre malade. Puis j'ai observé un sujet qui avait de fortes réactions thermiques à chaque injection et qui a réagi beaucoup moins une fois son articulation immobilisée dans un plâtre, malgré que j'aie continué à provoquer les réactions locales. Ceci peut s'expliquer par la stase circulatoire qui a lieu dans le voisinage de l'articulation malade, lorsque celle-ci, gonflant sous l'effet de l'exsudation rencontre les parois résistantes de l'appareil plâtré; il se forme alors une pression intérieure qui doit être considérable, à en juger d'après la hernie que font les chairs au niveau de la fenêtre ménagée dans le plâtre; cette compression retarde probablement l'amenée des produits phagocytolytiques et bactériolytiques dans la circulation générale; ils n'y arrivent que peu à peu, ce qui a pour effet une ascension moins brusque et moins forte de la courbe thermique. Depuis cette observation j'applique généralement un plâtre, quand cela est possible au début du traitement; cette immobilisation a aussi pour effet de diminuer la douleur qui siège souvent dans l'articulation malade et qui est sujette à des exacerbations lors des injections. Ces douleurs arthritiques sont d'ailleurs le premier symptôme de la maladie qui soit influencé par l'injection, elles disparaissent quelquefois après la première dose de tuberline. C'est un des premiers résultats dont bénéficie le malade, car le sommeil revient alors et simultanément l'appétit.

La durée du traitement varie suivant les cas. Elle peut être de quelques semaines, mais souvent de plusieurs mois, spécialement dans les cas anciens d'arthrites et ici le malade et le médecin doivent s'armer de patience. Par contre, j'ai vu aussi des malades dûement atteints d'arthrite tuberculeuse, n'ayant reçu que cinq ou six injections de tuberculine, qui, pour une cause ou une autre, ont cessé le traitement et quelques mois plus tard étaient cliniquement et fonctionellement guéris.

Ce n'est que dernièrement que je crois avoir la méthode bien en mains, depuis que je me suis rendu compte de la nécessité de la réaction locale. Une suite logique du traitement serait sans doute l'immunisation lente ou mithridatisation, mais si celle-ci est possible dans quelques cas, on rencontre aussi beaucoup de difficultés à inculquer la nécessité de se faire traiter à un malade qui subjectivement se porte à merveille.

D'après les indications qui précèdent, le plan de traitement dans une tuberculose osseuse ou articulaire serait le suivant :

On commence par s'assurer par un cliché radiographique de la localisation exacte du foyer tuberculeux, puis on immobilise le membre ou l'articulation malade dans un appareil ; pour moi je donne la préférence au plâtre. Par une fenêtre pratiquée dans celui-ci, on commence par injecter dans le foyer tuberculeux une faible dose de la tuberculine A de Béraneck, puis on accroît insensiblement la dose afin d'obtenir à chaque injection une réaction locale manifeste. Si, sous l'influence des injections, il se forme un abcès, cet abcès sera très favorable à la guérison ; s'il ne se forme pas d'abcès, je conseille d'arrêter le traitement, lorsque le malade n'a plus de douleurs et peut commodément se servir de son membre ; la raideur articulaire avec les épaisissements capsulaires souvent presque ligneux, sont les derniers symptômes morbides à disparaître et une mobilité fonctionnelle complète ou au moins suffisante, si elle est encore possible, ne s'établit souvent qu'au bout de plusieurs semaines ou même de mois après la fin du traitement.

Ici pourrait s'intercaler une statistique de mes cas traités. Nous savons toutes les erreurs d'une statistique comme celle-ci, car, dans la tuberculose osseuse qui présente des formes de gravité si différentes suivant son siège et son extension, il faudrait, pour donner un résultat quelque peu exact et intéressant, décrire chaque cas très minutieusement au point de vue des lésions. De plus ma méthode de traitement est aujourd'hui différente de celle que j'employais au début. J'ai aussi à l'hôpital de M. Georges de Montmollin « La Providence » une clientèle très cosmopolite, partant très difficile à retrouver ; il passe dans cet établissement presque autant d'étrangers, italiens et français, que de ressortissants du canton de Neuchâtel, quelquefois aussi je n'ai pu garder mes malades jusqu'à la fin du traitement. Je ne puis donc présenter une statistique complète et exempte de causes d'erreurs.

Cependant je tiens à citer quelques chiffres pour ceux qui les aiment. J'ai dit que j'avais traité depuis trois ans avec la tuberculine Béraneck 50 cas de tuberculose osseuse et articulaire. J'ai pu retrouver l'état de 39 cas, soit : 16 gonites tuberculeuses, 6 tuberculoses des os du tarse, 3 tuberculoses du poignet, arthrites tuberculeuses du coude, 2 caries de côtes, 1 ostéomyélite du bassin, 2 coxalgies, dont une fistuleuse avec infection nixte, 2 tendovaginites, 3 spondylites, 1 ostéite du radius.

Dans ces 39 cas j'ai opéré trois fois deux gonites et une tendo-vaginite du poignet. Les deux gonites étaient au dernier degré avec destruction complète des cartilages. J'ai opéré la tendo-vaginite pour gagner du temps. Un troisième cas de gonite dans lequel je n'ai pu continuer mes soins a été réséqué en dehors du canton. Un quatrième genou sera probablement opéré sous peu dans un hôpital du canton de Berne; c'est à mon avis un cas très susceptible de guérison, mais son porteur désire l'opération pour reprendre plus vite son indépendance. Enfin deux malades sont morts, ce sont les seuls décès dont j'ai connaissance chez ceux que j'ai traités; l'un était atteint d'une spondylite à fistules nombreuses, c'était un cachectique avec dégénérescence amyloïde des organes ; le second, un enfant, souffrait d'une coxalgie fistulisée ; tous les deux présentaient une infection mixte ; l'enfant a été emporté par une méningite. Tous les autres cas sont guéris. Dans les tuberculoses des membres, je compte des cas de raideur articulaire, très rarement complète; un ou deux malades ont encore des fistules à écoulement séreux.

Donc sur 39 cas, 7 non guéris et à noter dans ces derniers 4 très graves, ce qui donne plus de 80 % de guérisons. Pour les raisons déjà énumérées j'attribue peu d'importance à ce chiffre ; par contre il est hors de doute que le traitement par les injections focales avec la tuberculine Béraneck est d'une efficacité certaine. Il donne des résultats surprenants dans des cas qui semblaient désespérés ; d'après mon expérience de plus de trois années, cette efficacité est supérieure à celle de n'importe quel autre traitement conservateur. Enfin, les injections focales de cette tuberculine faites avec la technique que je préconise sont sans danger pour le malade.

Note sur la mortalité de la diphtérie dans le canton de Vaud et à l'Hôpital cantonal, à Lausanne, de 1889 à 1907.

Communication à la *Société vaudoise de médecine*, le 20 avril 1907

Par le Dr J. Morax.

Cette statistique des diphtéries n'a qu'une valeur relative, puisqu'elle ne tient compte ni de la localisation des manifestations diphtériques, ni de l'âge des malades, ni des maladies concomitantes (scarlatine, rougeole), ni du traitement, ni du moment des inoculations. Son mérite, c'est d'être basée sur les déclarations médicales. Si certains médecins ont de la tendance à voir partout de la diphtérie, d'autres n'annoncent même pas les cas graves qu'ils soignent ; cela rétablit la moyenne.

La sérothérapie a produit une révolution thérapeutique si grande qu'il est utile de diviser la statistique mortuaire en deux périodes. La première part du moment où la déclaration a été rendue obligatoire pour les médecins du canton et commence à l'origine de la publication des rapports des médecins et des chirurgiens de l'Hôpital cantonal, c'est-à-dire à l'année 1889. La seconde période commence en 1895, lorsque le sérum antidiphtérique est mis en quantité suffisante à la disposition du corps médical.

Bien que le sérum antidiphtérique ne soit fourni gratuitement ou à prix réduits par l'Etat que depuis 1904, les indigents n'en ont jamais été privés, grâce à des souscriptions où la charité publique se manifesta généreusement.

Les chiffres présentés ici, concernant l'ensemble du canton de Vaud, ont été puisés dans les bulletins de maladie envoyés r les médecins au service sanitaire, et dans les tableaux des :ès publiés par le Bureau de statistique suisse. Ceux de Iôpital sont extraits des rapports annuels des chefs de service i mentionnent la nature et la terminaison de chaque cas de ıladie.

A. — Diphtérie dans l'ensemble des districts vaudois.

Avant la sérothérapie.	Cas signalés.	Décès.
1889	88	72
1890	63	40
1891	95	45
1892	76	41
1893	166	107
1894	400	151
6 années	888	456

Depuis la sérothérapie.	Cas signalés.	Décès.
1895	201	38
1896	416	41
1897	884	.74
1898	915	82
1899	884	88
1900	936	111
1901	1329	104
1902	746	54
1903	689	52
1904	545	59
10 années	7545	703

En résumé, il y a eu de 1889 à 1894, 888 cas de diphtérie avec 456 décès soit une mortalité de 51,3 %, et de 1895 à 1904, 7545 cas de diphtérie avec 703 décès soit une mortalité de 9,3 %.

B. — Diphtérie a l'Hôpital cantonal.

Avant la sérothérapie.

Services des Drs Rogivue, Secretan, de Cérenville, Mercanton et Roux.

	Total des diphtéries			Diphtérie pharyngée.			Croups.		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortal.	Cas	Décès	Mortal.
1889	45	12	26,6 %	37	9	2,4 %	8	3	37,5 %
1890	18	12	66,6	7	4	57,1	11	8	72.7
1891	14	5	37,5	—	—	—	14	5	35,7
1892	7	3	42,8	2	0	0	5	3	60,0
1893	81	46	56,7	43	19	44,1	38	27	7[illegible]
1894	110	36	32,7	92	29	31,5	18	7	3[illegible]
6 années	275	114	41,4 %	181	61	33,7 %	94	53	56,[illegible] %

Depuis la sérothérapie.

Services des Drs de Cérenville, Roux, Bourget et Combe.

	Total des diphtéries.			Diphtéries pharingées.			Croups.		
	Cas	Décès	Mortal.	Cas	Décès	Mortal.	Cas	Décès	Mortal.
1895	30	1	3,3 %	27	0	0	3	1	33,3%
1896	63	8	12,7	31	0	0	32	8	25,0
1897	259	14	5,4	200	3	1,5 %	59	11	20,3
1898	31	5	16,1	20	1	5,0	11	4	36,3
1899	189	17	9	144	3	2,0	45	14	31,0
1900	267	16	6	217	6	2,7	50	10	20,0
1901	301	18	5,9	244	6	2,4	57	12	21,0
1902	160	7	4,3	136	6	4,4	24	1	4,1
1903	75	3	4,0	59	1	1,7	16	2	12,5
1904	82	7	8,5	71	4	5,6	11	3	29,1
1905	83	8	9,6	71	3	4,2	12	5	41,7
1906	84	5	6	56	0	0	28	5	17,8
12 années	1624	109	6,7 %	1276	33	2,5 %	348	76	21,8%

C. — Diphtérie suivant les ages.

Services de MM. Bourget et Combe.

Diphtérie pharyngée.

	De 0 à 7 ans.			Depuis 7 ans		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité
1899	91	2		53	1	
1900	129	4		88	2	
1901	126	3		118	3	
1902	56	3		80	3	
1903	22	1		37	0	
1904	28	3		43	1	
1905	33	3		38	0	
1906	19	0		37	0	
8 années	504	19	3,7 %	494	10	2,0 %

Croups simples ou compliqués.

	De 0 à 7 ans.			Depuis 7 ans.		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité
1899	45	14 *		—	—	
1900	41	9		9	1	
1901	51	11		6	1	
1902	20	0		4	1	
1903	16	2		—	—	
1904	9	3		2	0	
1905	11	4		1	1	
1906	23	4		5	1	
8 annees	216	47	21,7 %	27	5	18.5 %

D. Trachéotomies.

De 1889 à 1894, il a été fait *92* trachéotomies à l'Hôpital, c'est-à-dire en moyenne une *quinzaine* par année.

De 1895 à 1906, on a trachéotomisé *26* croups, soit une moyenne de *deux* trachéotomies par an.

Le *tubage du larynx* commencé en 1895 a été pratiqué 175 fois, c'est-à-dire dans le 50 % des croups.

Résumé

Depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, la gravité de la diphtérie a diminué d'une manière considérable, et à peu près dans les mêmes proportions dans les districts vaudois et à l'hôpital :

	1889-1894	1905-1906
Dans le *canton de Vaud*, la mortalité de la diphtérie a été de	51,3 %	9,3 %
A l'*Hôpital cantonal*, la mortalité générale de la diphtérie a été de	41,4 %	6,7 %
A l'*Hôpital*, la mortalité des *angines diphtériques*.	33,7 %	2,5 %
» la mortalité des *croups*	56,3 %	21,8 %
De 1899 à 1906, la mortalité des diphtéries *pharyngées* a été chez les enfants au-dessous de 7 ans, de	3 %	
et pour les malades de plus de 7 ans . . .		2 %
De 1889 à 1906, la mortalité des *croups* a été pour les enfants au-dessous de 7 ans de	21,7 %	
et pour les plus âgés de		18,5 %

RECUEIL DE FAITS

Volumineux fibro-myome du côlon pelvien extirpé par laparotomie.

Par le Dr H. Vulliet

Privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

M. Y., homme vigoureux de 30 ans, a souffert il y a deux ans environ, de troubles intestinaux: constipation alternant avec de la diarrhée, les selles dures étaient souvent enrobées de mucus sanguinolent. Pendant ces deux dernières années l'état a été excellent avec un fonctionnement normal du tube digestif.

Depuis le mois de novembre 1905, le patient se sent peu bien, faible, sans pouvoir localiser son mal, jusqu'à la fin de décembre, époque où il s'aperçoit qu'il a une grosseur dans la partie inférieure de l'abdomen. Dès ce moment la gêne est constante, le malade éprouve de la peine à se redresser, tout exercice physique lui devient difficile. En février 1906 il reçoit dans l'abdomen un coup qui provoque de très vives douleurs.

Vers cette époque il a été soigné pour des troubles urinaires (urétrocystite et prostatite chroniques) par le Dr Perrin ; Ces troubles, imputables en partie probablement au développement de la tumeur, s'amendèrent à la suite d'un traitement par les dilatations et le massage.

Le malade a dernièrement souffert de constipation opiniâtre; un purgatif exacerbe les douleurs et le Dr Perrin nous prie de voir M. Y. avec lui :

Nous trouvons dans la partie médiane et inférieure de l'abdomen une tumeur des dimensions d'un utérus gravide au quatrième mois, résistante, douloureuse à la palpation surtout à droite. Les limites n'en sont pas très nettes en haut à droite et on ne peut pas la mobiliser; les douleurs empêchent une exploration profonde. Le reste de l'abdomen ne présente rien d'anormal. On peut glisser les doigts entre la symphyse et la tumeur, dont la forme et les dimensions ne sont pas modifiées par la miction. Le toucher rectal montre une prostate de volume moyen et en arrière, dans le Douglas, une tumeur ferme, lisse, qui n'efface pas le lumen du rectum et correspond à la grosseur sentie extérieurement. Un lavement d'huile provoque une selle abondante. L'insufflation rectale ne donne pas de renseignements utiles.

Pendant les premiers jours où nous avons le malade en observation la tumeur paraît devenir plus proéminente à droite, plus douloureuse ; tout le ventre est sensible ; il y a des nausées, une élévation de température (37°8 le soir) sans que l'état général soit inquiétant.

Le diagnostic est indécis : nous hésitons entre une tumeur pelvienne dont l'origine nous échappe et une tumeur inflammatoire périvésicale, peut-être d'origine appendiculaire.

L'opération a lieu le 10 avril, avec l'aimable assistance du Dr Perrin.

Sous narcose à l'éther nous faisons une incision sous-ombilicale de 7 cm. environ. Il s'écoule de l'abdomen du liquide sanguin. Une main introduite dans le ventre amène facilement au dehors une tumeur dont le pôle supérieur est coiffé d'épiploon adhérent, turgescent, qu'on lie et sectionne.

On constate que cette tumeur est implantée sur le côlon pelvien par un pédicule de la largeur d'un fort pouce. Elle est lobée, violacée, présente la forme d'une courge du poids d'un kilo (dimensions d'une tête d'enfant). La séreuse de l'intestin se continue directement sur le néoplasme sillonné de vaisseaux peu volumineux.

La tumeur est enlevée avec la paroi de l'intestin qui la porte et la brèche fermée par une suture à trois plans.

Au bord mésentérique plusieurs vaisseaux assez importants qui se rendaient au néoplasme ont été sectionnés et liés.

En somme la tumeur se trouvait assise au détroit supérieur. Les parois mêmes de l'intestin ne présentaient aucune altération et il n'y avait pas de ganglions malades dans le mésentère.

Les suites opératoires ont été excellentes. Nous avons revu le malade plus d'une année après l'intervention ; il était en parfait état.

M. le Prof. Stilling a bien voulu faire un examen complet de la tumeur et nous devons à son obligeance les renseignements qui suivent :

Dimensions après durcissement dans le formol et l'alcool : longueur 12,5 cm., largeur 14 cm., épaisseur 6,5 à 9 cm. Le point d'insertion sur l'intestin mesure 4 cm. dans le sens transversal et 2 cm. dans le sens vertical. On voit que la tumeur a été détachée de la tunique musculaire ; quelques petits fragments de celle-ci, ainsi que la sous-séreuse et la séreuse, sont intimement liés au néoplasme et ont été extirpés avec lui.

La surface est recouverte par une séreuse en général lisse ; à l'une des extrêmités de la tumeur seulement cette séreuse présente un aspect dépoli dû à une mince couche de fibrine qui la recouvre (point d'insertion des adhérences épiploïques).

La forme du néoplasme est assez irrégulière ; sa surface bosselée est traversée par des sillons plus ou moins larges, peu profonds.

Sur la coupe on voit qu'un bon tiers de la tumeur est occupé par une cavité kystique à parois irrégulières, remplie d'un

liquide rougeâtre. La partie solide est formée de faisceaux gris enchevêtrés, en partie infiltrés de sang; on trouve quelques petites fentes et kystes contenant un liquide clair dans le tissu solide.

Au microscope on constate que les faisceaux entrecroisés sont constitués par des fibres musculaires lisses ; ils sont séparés les uns des autres par des vaisseaux et des bandes de tissu connectif. Celui-ci, d'un aspect hyalin, prime dans beaucoup d'endroits les fibres musculaires. Foyer de lignéfaction dans les parties où le tissu connectif constitue presque seul la tumeur. Quelques petites hémorragies, quelques accumulations de leucocytes dans les parties musculaires.

Il s'agit donc d'un fibromyome, tumeur bénigne, de la partie inférieure de l'S romanum. Néoplasme rare, mais dont on a signalé cependant quelques exemples; Westermark, Leun [1] ont décrit des tumeurs de cette nature, plus volumineuses encore, siégeant à la partie supérieure du rectum (intraabdominales).

Au point de vue clinique ces tumeurs se manifestent par des symptômes de compression sur les organes pelviens, mais il sera bien exceptionnel de pouvoir en déterminer le point d'origine avant l'ouverture de l'abdomen.

Un cas de Maladie de Barlow [2]

Par le Dr Ph. Bourdillon

Privat-docent à l'Université de Genève.

Père bernois, mère argovienne, tous deux bien portants, habitant en ville dans des conditions hygiéniques satisfaisantes. Le malade est leur second et seul enfant (le premier placé en nourrice est mort d'entérite à 7 mois). Enfant de sexe masculin, né le 7 juin 1906, pesant 4 kil. 250 grammes. Il a été nourri dès sa naissance et exclusivement au lait stérilisé de Stalden, coupé d'eau au début à volumes égaux, puis de moins en moins jusqu'à $^4/_5$ de lait pour $^1/_5$ d'eau. Depuis le septième mois on a donné à chaque repas de la fleur d'avoine Knorr cuite dans ce même lait.

A part une pneumonie en décembre, l'enfant s'est bien porté jusqu'en février 1907 ; il paraissait vigoureux, restait des heures entières assis, à jouer dans son berceau.

[1] Mentionnons aussi un travail récent de W.-L. Estes. Myofibroma of the large intestine, *Ann. of Surgery*, Août 1906.

[2] Le malade a été présenté à la *Société médicale de Genève* le 25 avril 1907.

En février on remarque qu'il crie quand on lui touche les jambes, il devient pâle et maigrit. En même temps ses gencives supérieures ont gonflé et sont devenues rouges, noirâtres; aussi les parents mettent-ils tous ses malaises sur le compte des dents et croient-ils devoir ne pas s'en inquiéter. Fin mars, apparaissent deux incisives à la gencive inférieure restée normale. Mais les dents supérieures ne se montrent pas, les gencives tuméfiées saignent parfois, l'enfant parait de plus en plus malade. Incapable de se tenir assis, il reste couché inerte et geignant, les jambes repliées, les yeux fixes, l'air souffrant. Il parait ne plus reconnaître ses parents, ne sourit jamais, craint qu'on l'approche. On finit par s'alarmer et je suis appelé le 13 avril.

L'enfant a 10 mois. Il est très pâle, à chair flasque ; sa respiration est courte. Il existe un rachitisme assez marqué (nouures costales, fontanelle largement ouverte).

La gencive supérieure porte à sa partie médiane deux tuméfactions juxtaposées, grosses chacune comme un pois, d'un rouge violacé, fongueuses, saignantes. Au centre de chacune d'elles pointe une incisive. La gencive inférieure est normale et porte deux dents

Aux membres inférieurs je remarque un gonflement notable du genou gauche, s'étendant d'une façon diffuse en haut et en bas sur le tiers de la cuisse et le tiers de la jambe. A ce niveau le périmètre du membre gauche dépasse de trois centimètres celui du droit. Il y a aussi un peu de gonflement au bas de la jambe droite.

La peau a sa coloration normale, la tuméfaction est profonde et donne aux doigts la sensation d'un épaississement de l'os. La pression est très douloureuse.

Il n'existe nulle part d'hémorragies cutanées ni muqueuses.

L'urine fait sur le linge des taches sanglantes. Je n'ai pu en obtenir pour l'analyser que trois jours plus tard, l'enfant étant déjà très amélioré. Elle était encore rosée (*Fleischwasser*) et contenait d'abondants globules rouges. Pas de cylindres.

Les poumons et le cœur ne présentent rien de particulier, les organes abdominaux non plus, sauf la rate qui est agrandie.

La température rectale est 38°.3.

L'enfant pèse 6 kil. 100.

J'ai fait radiographier les membres inférieurs par M. Simon, photographe de l'Hôpital cantonal. On voit sur les épreuves obtenues une grosse tache sombre, à côté de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale gauche, due évidemment à un épanchement sanguin ; l'image du tibia et du péroné, aux deux jambes, se trouve bordée sur une partie de sa longueur par un contour double qui paraît dû au soulèvement du périoste par un hématome.

Traitement: Suppression du lait stérilisé et de la farine Knorr, remplacés par du lait de vache bouilli (5 biberons de 200 gr.), plus 2 cuill. à café de jus d'orange par jour.

Le 16 avril, après trois jours de traitement, je revois l'enfant. Il est moins abattu. Les gencives sont beaucoup moins tuméfiées et moins foncées. La température est normale : 36°.7.

Le 20 avril (au bout d'une semaine), l'enfant est transformé : il peut se tenir assis, son teint est rosé, il dort bien, crie très peu. L'urine ne contient plus aucune trace de sang. Poids 6 kil. 330 (+ 230 gr. en 7 jours).

Le 23 (au bout de 10 jours), les gencives sont normales. L'enfant a recommencé à rire, mais il crie encore si on lui touche les jambes, dont les dimensions n'ont pas changé.

Le 27 mai (au bout d'1 $^1/_2$ mois), apparence de santé parfaite. L'enfant commence à se tenir debout. Le périmètre du genou n'a plus qu'un centimètre de plus à gauche qu'à droite. La pression n'est plus douloureuse. Poids 7 kil. 450 (+ 1120 gr. en 37 jours). L'enfant se nourrit par jour d'un litre de lait que, vu le commencement de l'été, je trouve prudent de faire stériliser au Soxhlet.

La guérison est parfaite, il est certain que la résorption de l'hématome fémoral ne tardera pas à s'achever.

L'évolution de la maladie, les symptômes présentés, la rapidité frappante de leur disparition sous l'influence du seul changement de régime, tout cela est assez caractéristique pour rendre oiseuse toute discussion du diagnostic. C'est un cas typique de maladie de Barlow, ou scorbut infantile.

Pourquoi cette maladie est-elle si rare dans notre pays ? Pourquoi s'est-elle manifestée chez cet enfant ?

Sans vouloir empiéter ici sur le programme de la *Commission de la maladie de Barlow* [1], qu'il me soit permis de répondre en peu de mots à ces deux questions.

La maladie de Barlow est d'une extrême rareté dans notre pays, parce que les enfants nourris *exclusivement et d'une façon prolongée avec du lait industriellement stérilisé ou modifié* y sont eux-mêmes très rares.

En plus de ces conditions spéciales d'alimentation, il faut que l'enfant possède une prédisposition individuelle : La *race* a peut être une influence. Notre sujet est de sang suisse-allemand. Il a été nourri depuis sa naissance, *exclusivement et pendant dix mois* avec du lait stérilisé de la Société laitière des Alpes bernoises de Stalden. Ce lait stérilisé par la chaleur est en outre *homogénéisé.* Cette préparation, à laquelle il est soumis depuis mai 1906, a pour but de diviser les globules graisseux du lait naturel en particules infiniment petites et d'empêcher la formation de ces volumineux grumeaux de beurre qui se rassemblent à la surface du lait stérilisé. Il était logique de penser que le lait ainsi traité ne pouvait que gagner en digestibilité.

M. le Prof. Stoos de Berne, ayant eu connaissance du cas de

[1] Voir : Séance de la *Soc. méd. de Genève* du 25 avril 1907.

maladie de Barlow que je venais d'observer, a bien voulu m'apprendre que plusieurs cas de cette maladie s'étaient déclarés dans la Suisse allemande chez des enfants nourris au lait stérilisé de Stalden et ceci seulement depuis que ce lait a été homogénéisé.

Cette nouvelle qualité du lait l'a-t-elle donc rendu scorbutigène?

La question n'est pas facile à résoudre, puisque nous ignorons quelle est la qualité essentielle physique, chimique ou autre, qui donne à un aliment son pouvoir antiscorbutique. Nous devons nous contenter d'explications empiriques. L'aliment frais, cru, à l'état de nature possède au plus haut point la vertu antiscorbutique. Cette vertu mystérieuse, il la perd au cours des modifications variées que lui imprime notre cuisine ou notre industrie. Plus il subit de ces modifications plus il s'éloigne de l'état naturel. Le lait de Stalden homogénéisé est plus éloigné de son état primitif que ce même lait simplement stérilisé, c'est devenu un *lait modifié.*

Or M. Comby [1] écrit à propos de dix cas de maladie de Barlow qu'il a observés de 1898 à 1906: « Mes 10 petits scorbutiques étaient sans exception allaités artificiellement, 9 avec du *lait modifié* stérilisé, 1 avec du lait stérilisé industriel. Je n'ai vu qu'un cas de scorbut provenant du lait simplement stérilisé (industriellement). Dans 6 cas sur 10 le lait maternisé ou lait de Gärtner a pu être incriminé; dans 2 cas les enfants prenaient le *lait fixé* de Val-Brenne et dans 1 cas le *lait oxygèné* dit Nectar ».

Il est bien possible que le lait de Stalden ainsi modifié ait été dans le cas particulier, par son homogénéité artificielle, la cause du scorbut. Mais, si nous voulions en continuer l'expérimentation et attendre de nouveaux cas pour conclure, nous ne le pourrions pas, car la Société laitière des Alpes bernoises émue par ces faits (coïncidences ou conséquences?) a renoncé à rendre son lait homogène et depuis le 1er juin de cette année ne débite plus que du lait simplement stérilisé, comme elle le faisait autrefois.

[1] J. Comby. *Arch. de méd. des enfants*, nov. 1906.

Epi de blé dans l'urètre profond

Par A. MÉTRAUX

Chef de clinique à l'hôpital de Lausanne.

Le 7 juillet 1906, un homme âgé de 65 ans entre dans le service hospitalier du Prof. Dind. A lire la déclaration médicale d'entrée, il s'agirait de blennorrhagie ancienne et de catarrhe bronchique. Les renseignements donnés par le malade sont vagues; le dernier rapprochement sexuel date de quinze jours, la toux est récente.

A l'examen pulmonaire, on note à droite, à la hauteur de l'épine de l'omoplate, un léger souffle avec râles muqueux abondants; matité légère à ce niveau. La base pulmonaire est indemne. Les crachats sont fétides. L'examen des voies urinaires relève au méat la présence d'une sécrétion peu abondante: pus (mono et polynucléaires), cellules épithéliales, quelque streptocoques. Pas de gonocoques, même après une injection provocatrice. Dans l'urètre profond quelques filaments purulents; l'urine est (second verre) limpide.

Par voie rectale, on trouve une prostate douloureuse, lobe droit très agrandi, faisant un tout — masse dure, infiltrée, douloureuse — avec la vésicule séminale droite. Cette région est sensible à la pression.

On porte le diagnostic d'urétrite suppurée avec prostatite et spermatocystite. Le diagnostic de l'affection pulmonaire reste réservé (gangrène?).

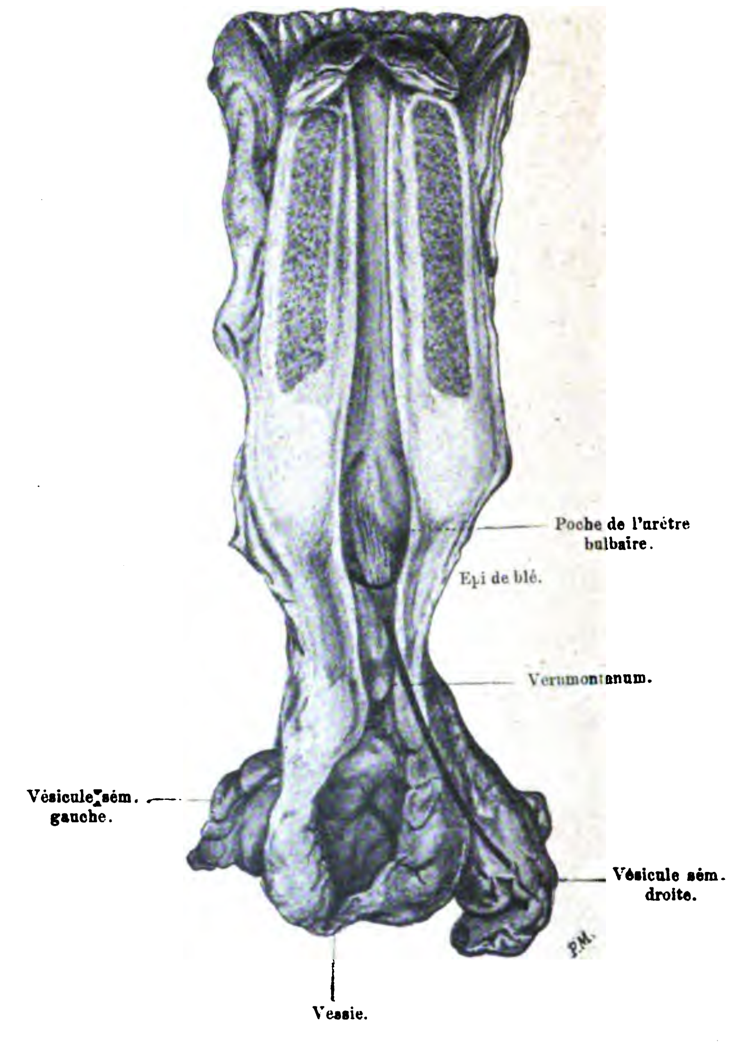
La température, après avoir subi une ascension légère (38°3), redevient normale le 9 juillet. Dès lors les phénomènes pulmonaires s'accentuent et aboutissent à la formation d'un exsudat pleurétique que l'on se propose de drainer lorsque la mort survient subitement le 12 juillet.

Pendant cette période les lésions urétrales et para-urétrales ne se sont guère modifiées. La sécrétion urétrale est demeurée minime, la vessie silencieuse.

A l'autopsie (Dr Rucklin) on trouve un exsudat abondant dans la cavité pleurale droite, et, comme point de départ de celui-ci, auquel il est relié par un orifice étroit, un petit foyer gangréneux du lobe moyen.

En dissociant le rectum des organes génitaux urinaires internes, on trouve dans le tissu cellulaire périvésiculeux la tige acérée d'un épi de blé. L'extrémité terminale de celui-ci se trouve dans le canal urétral, section bulbaire. Le corps étranger, partant du méat externe, s'est arrêté dans sa progression centripète au niveau de l'urètre profond; sa tige siliceuse ne s'est pas pliée à la courbure de l'urètre profond (section prostatique); elle a pénétré au travers du lobe droit de la prostate jusqu'au niveau de la vésicule droite transformée en une cavité agrandie et suppurée. Ce foyer infectieux a constitué le point de départ des lésions pleuro-pulmonaires, causes déterminantes de la mort.

Cette observation ajoute un fait nouveau à la longue. et souvent bizarre liste des cas de corps étrangers de l'urètre publiés dans la littérature chirurgicale. Le silence de la vessie, celui du malade — complice volontaire — en présence d'un processus phlegmasique immédiatement voisin (col) mérite d'être relevé.



Nous reproduisons le dessin de la pièce anatomique qui figure au musée de l'Institut pathologique dirigé par M. le professeur Stilling, auquel nous adressons nos remerciements pour son obligeance.

SOCIÉTÉS

CONGRÈS DES MÉDECINS SUISSES[1]

24 et 25 mai 1907 à Neuchâtel.

Environ 300 médécins ont répondu à l'aimable invitation de la Commission médicale suisse et de la Société médicale cantonale neuchâteloise.

Séance d'ouverture du 24 mai.

Les congressistes sont reçus à 8 h. ½ du soir au Chalet de la Promenade par M. DE E. REYNIER, président et doyen de la Société des médecins de Neuchâtel-Ville, qui, dans une intéressante allocution, juge sans optimisme les progrès de la médecine et de la chirurgie et surtout les mœurs médicales actuelles.

M. Georges BOREL, d'Auvernier, relate la très curieuse histoire d'un cas de *cécité psychique* dont le malheureux héros est atteint depuis plus de vingt ans, sans avoir fait des progrès sensibles dans sa rééducation cérébrale.

Une collation est servie ensuite dans une salle voisine, tandis que les oreilles sont charmées par divers chœurs chantés par le *Männerchor Frohsinn de Neuenburg*.

Première séance du 25 mai (matin).

La question à l'ordre du jour est : *Le traitement de la tuberculose par la tuberculine.*

M. E. BÉRANECK, de Neuchâtel, fait une communication sur *la tuberculine Béraneck et son mode d'action* (voir p. 444).

M. Ed. BAUER, de Neuchâtel, parle du *traitement de la tuberculose interne par la tuberculine de Béraneck.* Il a traité depuis cinq ans 120 cas de tuberculose interne; malgré l'expérience qu'il a acquise, il lui paraît difficile de reconnaitre de prime abord les cas qui profiteront du traitement par la tuberculine de Béraneck. On peut dire qu'en général les cas à marche rapide, à phénomènes d'intoxication très prononcée, à lésions très multiples et étendues ne se prêtent pas à l'application de ce procédé. Du reste un essai fait avec beaucoup de précautions est sans danger.

M. Bauer se conforme aux principes établis par le prof. Sahli[2], en

[1] Quelques-unes des communications mentionnées dans ce compte rendu n'ont pu, faute de temps, être faites en séance et nous ont été remises après le Congrès.

[2] SAHLI. Le traitement de la tuberculose par la tuberculine. Traduit par les Drs GUDER et PALLARD, 1907.

accentuant encore si possible les recommandations de prudence. Dans les cas fébriles, il ne commence la cure qu'après une longue période d'observation; il cherche au préalable à atténuer les phénomènes fébriles par l'emploi du pyramidon associé à l'aspirine. Pendant la cure il fait grande attention aux variations du pouls, souvent plus précoces que les ascensions thermiques. Il ne procède que par 1/20 ou 1/40 de centimètre cube et répète systématiquement la même dose à l'injection suivante.

L'une des parties les plus intéressantes du rapport de M. Bauer et la plus originale est celle où il s'occupe des malades qui arrivent très rapidement à une dose maximale de tolérance, absolument permanente. Bien qu'il s'agisse souvent là d'une dose infinitésimale de tuberculine, l'effet tuberculino-thérapeutique obtenu peut être excellent. « Dans ces cas, « rien ne sert, après deux ou trois essais prudents, de persister à réinjec- « ter cette dose non tolérée par l'organisme, car, comme l'on a pu l'ob- « server quelquefois, l'accoutumance ne se produit pas, même après des « mois d'injections de doses légèrement inférieures à celle-ci. Chez ces « malades, la dose maxima est absolue; dans ces cas, il faut savoir « redescendre de quelques degrés et s'y maintenir définitivement, qu'il « s'agisse de la première ou de la dernière des solutions. M. Bauer a eu « des cas dans lesquels la cure a été très favorable et dans lesquels aussi « il n'a jamais pu dépasser quelques vingtièmes de la solution A/32 et « même A/64. On trouve chez ces malades ultra-sensibles, un peu au- « dessous de cette dose maximale, une dose optima.

« Il est surprenant de voir combien, avec cet optimum, l'amélioration « du malade est rapide. C'est en tenant compte de cette dose optimum chez « nombre de phtisiques que M. Bauer reste stationnaire avec une dose « quelconque dès qu'il voit s'amender avec celle-ci les symptômes aussi « bien généraux que locaux et, comme l'essentiel n'est pas d'arriver à « telle ou telle solution, il persiste à injecter la même dose aussi long- « temps qu'il la voit utile au malade. »

La durée du traitement est forcément très longue; il faut souvent revenir à des doses inférieures à celles qu'on avait atteintes, soit qu'il y ait des réactions intempestives, soit qu'on ait eu des complications intercurrentes, soit qu'on ait dû interrompre pour une autre cause. M. Bauer estime que les médecins de sanatorium seraient bien placés pour instituer les traitements par la tuberculine, que les médecins traitants n'auraient plus qu'à continuer au retour du malade dans ses foyers. La cure a cet avantage de permettre au malade de continuer ses occupations.

M. de Coulon parle *du traitement de la tuberculose osseuse par les injections focales de tuberculine.* (voir p. 455).

M. V. Gilbert[1], de Genève, n'a pas encore une grande expérience d la tuberculine de Béraneck qu'il n'emploie que depuis peu de temp

[1] M. Gilbert n'ayant pu assister à la séance, sa communication a ét lue par M. Maillart.

mais il a continué à se servir de l'ancienne tuberculine de Koch qu'il défendait contre un injuste oubli, dès 1895 [1] et qu'il est arrivé à employer à des doses infinitésimales, ne dépassant jamais un dixième de milligramme de tuberculine pure et en évitant toute espèce de réaction. Sur 130 malades traités, 55 peuvent être considérés comme guéris ou en voie de guérison prochaine, 23 sont améliorés et vivent encore, 31 ont continué à s'aggraver ou sont morts. Il faut noter que toutes les formes et tous les degrés de tuberculose pulmonaire ont été soumis au traitement et que les malades ne changèrent pas de genre de vie. 21 malades ne peuvent entrer en ligne de compte, parce que pour eux le traitement n'a pas été assez prolongé.

Le danger et les avantages de la tuberculinothérapie ne résident pas tant dans le choix de la tuberculine que dans la manière de l'employer. M. Gilbert admet les avantages de l'échelle de Sahli, mais pense que l'emploi de la tuberculine Béraneck serait rendu plus facile si le médecin avait à sa disposition des ampoules contenant la dose à injecter additionnée d'une quantité de liquide indifférent telle que la quantité à injecter soit toujours la même, un ou deux centimètres cubes. Il estime que l'injection de doses très petites de $^1/_{20}$ ou même $^1/_{40}$ de centimètre cube ne peut pas atteindre une grande exactitude.

Il conseille de numéroter les ampoules de 1 à 10 suivant le nombre de dixièmes de c. c. de chaque dilution de Sahli-Béraneck qu'elle contiendraient soit $\frac{A}{128}1$; $\frac{A}{128}2$; $\frac{A}{128}3$, etc. On éviterait ainsi le danger des injections de doses trop fortes et nuisibles au malade.

M. Rollier, de Leysin, a continué à employer la tuberculine Béraneck si bien qu'il compte actuellement 90 malades traités par cette méthode, soit 20 cas de tuberculose chirurgicale et 70 de tuberculose pulmonaire; depuis ses dernières communications [2], M. Rollier a traité 40 nouveaux cas. Il insistera seulement sur le fait que la méthode actuelle a certainement pour effet de régulariser la température des malades fébriles. On peut commencer le traitement chez ces derniers par des doses infimes de 1/40 de c. c. de la solution 1/128.

M. Philippi, de Davos-Dorf, est d'avis, comme d'autres confrères, que ce n'est pas tant la tuberculine employée qui importe que la manière de l'administrer. Il y a cependant des cas où l'on se trouve bien de changer de préparation.

Les principes de sa méthode sont les suivants : En premier lieu il faut absolument éviter les troubles généraux et surtout les réactions fébriles. Il faut donc contrôler la température toutes les deux heures et le poids

[1] Voir : V. Gilbert. Pourquoi et comment on devient phtisique, Genève, 1896, Georg, p. 318.

[2] Pour les communications antérieures de MM. Bauer, Béraneck, Jaquerod, Rollier, etc., au sujet de la tuberculine, voir la *Rev. méd. de la Suisse rom.*, années 1905 et 1906.

toutes les semaines. On réglera l'augmentation des doses avant tout sur les réactions observées par l'auscultation dans les foyers malades. En effet c'est là le premier effet spécifique de la tuberculine. On peut même observer cette réaction focale quelques heures avant la réaction générale fébrile. Tant que les foyers pulmonaires sont encore irrités, ce qui se manifeste par une augmentation des râles qui deviennent plus humides, il faut attendre pour faire une nouvelle injection. Suivant la sensibilté des individus, les intervalles entre les injections doivent être prolongés ; en général ils seront de deux à quatre jours pour les millionièmes de mgr. de trois à cinq jours pour les centièmes de mgr., etc.

Les malades doivent se tenir absolument tranquilles pendant 6 heures au moins et parfois jusqu'à 32 heures après l'injection. On ne permettra de petites promenades qu'aux malades apyrétiques ; les fébriles seront tenus sévèrement au lit. On réduira la dose si l'on observe la moindre élévation de température, ne fût-elle que de un ou deux dixièmes de degrés [1].

M. Philippi ayant trouvé que le titre de l'ancienne tuberculine était inconstant, n'emploie plus que le T. O. A., et en quelques cas le P. T. O., bouillon filtré des bacilles du type humain ou du type bovin, sans aucune préparation. Cette tuberculine est bien plus efficace dans ses effets cliniques. Sur 112 malades traités par T. O. A., il n'a jamais constaté de réaction fébrile. La tuberculine provient de la fabrique de Höchst a/M. La solution d'où dérivent toutes les autres, jusqu'au cent millionième, est une solution de 0,1 T. O. A. dans 9, 9 c. c. d'eau phéniquée à $^1/_2$ %. Cette solution I (à $^1/_{100}$) peut être conservée 15 jours au frais et à l'abri de la lumière ; les autres, faites par dilution avec la solution physiologique de Na Cl, sont préparées chaque jour.

On commence par injecter un demi millionième de milligramme et on augmente, en ajoutant la même dose, jusqu'à 7 ou 8 millionièmes. Ensuite on augmente par $^1/_{1000000}$°. Arrivé à $^1/_{100000}$ de mgr., on augmente d'abord de $^1/_4$ ou de $^1/_2$ $/_{100000}$° ; à partir de 7 ou 8 on augmente d' $^1/_{100000}$° entier. De même, quand on est arrivé à la solution $^1/_{10000}$, M. Philippi ne fixe aucune dose maximale. Dans un cas, il était arrivé au bout de six mois à 4,5 centièmes de milligrammes ; la malade n'avait plus de bacilles dans les crachats ; les symptômes locaux s'étaient bien améliorés et le poids avait augmenté de 12 kilogr. Dans quelques cas difficiles il n'a pas abandonné les millionièmes de mgr. pendant des mois. Administrée de cette façon la tuberculine est très bien supportée et l'augmentation de poids est considérable dans presque tous les cas. Beaucoup de malades apyrétiques voient les bacilles disparaître de leurs crachats, 30 % environ parmi ceux au troisième degré et 60 % parmi ceux au

[1] Voir, pour les principes de la méthode : Philippi. « Die Lungentuberculose im Hochgebirge » et « Die Indicationen und Contraindicationen desselben » sowie « über die Anwendung des alten Koch'schen Tuberculins » Stuttgart 1906. F. Enke.

deuxième. Chez des malades chroniques qui ont eu des températures fébriles pendant des mois on obtient souvent des températures normales après trois à six semaines. Chez ceux qui ont des températures élevées (au-dessus de 38°), il est bon de donner d'abord du pyramidon et de l'aspirine de façon à arriver à ne plus dépasser 37°,5 pendant quelques jours. On commence alors le tuberculinothérapie et l'on diminue peu à peu les doses d'antipyrétiques quand la température commence à tomber.

M. Jaquerod, de Leysin, estime qu'il est impossible de tirer des conclusions sur la valeur de la tuberculine Béraneck dans le traitement de la tuberculose pulmonaire d'après les résultats obtenus avec cette tuberculine dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, car on emploie dans les deux cas des méthodes diamétralement opposées. Dans la tuberculose pulmonaire, on fait une vaccination douce et très lente, qui exige des mois et même des années pour arriver à un résultat, et qui évite soigneusement les plus petites réactions locales. Dans les tuberculoses chirurgicales au contraire, on emploie une méthode brutale qui amène de violentes perturbations dans les foyers malades. Ce n'est donc pas par mithridatisation de l'organisme que guérissent alors les tuberculoses, mais par un procédé d'inflammation locale exactement semblable à celui que provoquent tous les agents chimiques employés jusqu'à présent dans le même but; il s'agit seulement là d'un irritant plus énergique, intelligent pour ainsi dire, puisque son action se manifeste précisément sur les tissus malades qu'on cherche à atteindre. Or la tuberculine Béraneck a sur les autres tuberculines cet avantage, qu'elle possède au plus haut degré cette propriété excitante sur les foyers malades, mais si c'est là un avantage pour le traitement des tuberculoses chirurgicales, celà devient un écueil dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, car ce n'est pas seulement en faisant des injections intrafocales qu'on obtient des réactions sur les foyers malades. Ces réactions s'obtiennent aussi très facilement par les injections à distance (sous-cutanées ou intra-musculaires). Avec les tuberculines de Koch et de Denis, M. Jaquerod a vu parfois des réactions thermiques assez fortes, occasionnées par des fautes de technique, mais jamais les réactions focales n'ont été aussi prononcées ni aussi durables qu'avec la tuberculine Béraneck, qui « *fouille* » beaucoup plus profondément les foyers. La vieille tuberculine Koch, malgré sa mauvaise réputation, est de beaucoup la moins active des trois. M. Béraneck paraît penser le contraire, parce que l'effet toxique (léthal) de sa tuberculine sur le cobaye sain est moins prononcé que l'effet toxique des autres tuberculines, mais pour obtenir des comparaisons justes il faudrait opérer sur des cobayes tuberculeux et non pas sur des cobayes sains. En outre les doses de tuberculine employées dans ces expériences ont tellement supérieures aux doses thérapeutiques qu'on ne sait vraiment plus à quelle action on a à faire. Enfin, l'hommme n'étant pas en en tous points comparable à un cobaye, les expériences de laboratoire ne sauraient prévaloir sur les faits cliniques, que M. Jaquerod pourrait citer

en grand nombre. Il reconnait cependant qu'en suivant à la lettre la méthode ultra-prudente formulée par le prof. Sahli, on peut entreprendre de longs traitements sans aucun risque ni aucun danger, surtout si l'on veut bien admettre, avec M. Sahli, « *que le traitement n'est applicable qu'à un nombre restreint de malades et qu'on devra souvent renoncer à le poursuivre* ». Quant aux résultats obtenus avec la tuberculine Béraneck dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, M. Jaquerod estime qu'il convient d'attendre encore quelques années avant d'affirmer qu'ils sont supérieurs aux résultats obtenus avec les tuberculines ainées, qui n'ont pas fait de miracle il est vrai, mais qui ont déjà derrière elles de bons états de service.

M. E. Demiéville, d'Yverdon, a traité, depuis vingt mois environ, 11 cas de tuberculose pulmonaire par la tuberculine Béraneck, avec de forts bons résultats, sauf dans un cas désespéré, où le traitement a été interrompu après quelques jours. En outre, deux cas de tuberculose chirurgicale osseuse ont été complètement guéris avec quelques injections. Dans l'un d'eux il s'agissait d'une tuberculose de l'os iliaque avec gros abcès et dénudation étendue de l'os.

M. Demiéville se base sur les considérations suivantes pour instituer le traitement : D'après les belles expériences d'Auclair, on sait que les poisons diffusibles du bacillle tuberculeux ont surtout une action générale sur l'organisme, les poisons adhérents, par contre, une action locale très prononcée. Ainsi, l'éthéro-bacilline provoque la sclérose, après un appel intense d'éléments cellulaires et une prolifération des cellules connectives ; la chloroformo-bacilline provoque souvent des abcès et doit être la principale cause de l'appel des leucocytes.

La tuberculine Béraneck, par son mode de préparation, contient surtout des éléments diffusibles; de là, la fréquence des phénomènes généraux dès qu'on emploie une dose moyenne et la nécessité d'éviter ces doses dans la tuberculose pulmonaire où l'on emploie les injections sous-cutanées. Par contre, dans une tuberculose locale, où l'on recherche surtout l'effet des poisons adhérents, la dose doit être forte, ces poisons étant relativement en petite quantité dans la tuberculine Béraneck. On peut prendre d'emblée de fortes solutions (A et A/2) sans crainte de nuire, surtout si l'abcès est encapsulé, ce qui est presque toujours le cas pour une tuberculose osseuse; la résorption est alors si peu intense que l'effet local prime tout, l'effet général est presque négligeable.

M. Demiéville a employé d'emblée 2 à 3 c.c. de la solution A dans les deux cas cités et cela sans aucun effet nocif, la guérison a suivi en trois ou quatre injections.

La tuberculine Béraneck semble être le médicament de choix de toute tuberculose osseuse facilement attaquable. C'est également celui d'une tuberculose pulmonaire torpide évoluant sur un terrain arthritique, car alors elle sensibilise l'organisme vis-à-vis du poison tuberculeux et provoque une réaction favorable qu'il faut surveiller.

Il ne faut pas avoir une crainte exagérée des réactions pleurales, que l'on met trop facilement sur le compte de la tuberculinothérapie, oubliant combien ces réactions sont fréquemment spontanées. Elles sont souvent fugaces et peu intenses et précèdent la guérison d'un foyer pulmonaire superficiel.

M. Pallard, de Genève, a obtenu des résultats remarquables chez plusieurs malades avec la tuberculine Béraneck, résultats qui dans les conditions où le traitement était fait, ne peuvent être attribués qu'à la tuberculine. Il n'a traité jusqu'ici que des tuberculeux pulmonaires, appartenant à diverses formes cliniques, mais tous *afébriles*. La tuberculine Béraneck lui a paru être un agent thérapeutique très facile à manier et très inoffensif, si l'on a soin de s'en tenir strictement aux principes du prof. Sahli.

D'après ses observations, le premier signe d'une action thérapeutique favorable de la tuberculine est une augmentation marquée de la *résistance à la fatigue*; ce résultat se montre souvent déjà au bout de quatre à six semaines. La température instable, s'élevant au moindre exercice, se régularise peu à peu et devient plus fixe; ceci est déjà beaucoup plus long à obtenir.

M. Pallard a traité d'une façon *préventive* (selon le conseil de M. Sahli) un garçon de 12 ans atteint d'*anémie*, évidemment symptomatique d'une tuberculose latente, et qui durait depuis deux à trois ans, avec une sensation continuelle de fatigue; la température rectale, normale au repos, s'élevait à 37°8, 38°, 38°2, après une promenade de 30 à 40 minutes, pour retomber à 37° ou 36°8 après une heure de repos. En outre, dès qu'il avait marché une demi-heure, cet enfant était fatigué à tel point qu'il devait se mettre au lit. Il donnait, du reste, bien l'impression d'un intoxiqué. Le traitement fut commencé le 1er décembre avec 1/20 A/128. Le 1er mars, soit après trois mois de traitement, le malade était arrivé (après une ou deux très légères réactions qui confirmaient bien le diagnostic) à la dose de 7/20 A/32. A ce moment, il pouvait marcher deux heures sans fatigue et sa température au retour était de 36°2. L'appétit, qui était absolument nul, est revenu; l'augmentation du poids a été de 3.500 pendant ces trois premiers mois de traitement; la température, complètement régularisée et stable, oscille entre 36°2 et 36°4. Si l'on songe que cet enfant était suivi depuis deux ans et que rien n'avait pu modifier son état, il est difficile de ne pas voir là une action remarquable de la tuberculine. Le traitement est actuellement poursuivi à raison d'une injection par semaine.

M. Pallard a constaté plus d'une fois l'action thérapeutique considérable que peuvent avoir les doses les plus minimes de tuberculine chez les malades hypersensibles, dont la dose maxima individuelle est très faible. En répétant les doses on maintient un certain degré acquis de mithridatisme, favorisant l'évolution locale des lésions vers la cicatrisation. Chez ces malades-là, il est souvent préférable de laisser un intervalle de quatre à cinq jours entre les injections, parce que l'on a très facilement

des effets de cumul. Il est prudent aussi d'employer des solution très faibles. Chez ces malades hypersensibles, il est recommandable aussi de suspendre les injections huit jours par mois, comme l'a déja conseillé M. Jaquerod[1] pour éviter les effets de cumul. Quand il s'agit d'une femme il faut toujours observer cette règle pendant les huit jours de l'époque menstruelle, pour éviter les poussées congestives légères qui se produisent volontiers à ce moment. Lorsque cet incident survient, on se trouve bien de prescrire un peu de *quinine*.

Enfin M. Pallard a prié le prof. Béraneck de vouloir bien inscrire sur le flacon, outre le *titre* de la solution, la *date* de sortie du laboratoire, pour éviter de laisser passer le terme réglementaire de trois mois, au-delà duquel les flacons (même non ouverts) doivent être renouvelés, la tuberculine ne conservant pas indéfiniment ses propriétés.

M. Machard, de Genève, traite depuis six mois 15 enfants atteints de tuberculoses articulaire et osseuse avec la tuberculine Béraneck. Ces cas se répartissent ainsi : 7 spondylites, 6 coxalgies, et 2 arthrites du genou. L'âge des malades varie de 4 ans à 10 ans; un d'entre eux est âgé de 14 ans. Il a employé des doses massives en commençant par 1 c. c. de A, en injections intra-focales, dans 5 cas de coxalgie dont 2 fistuleuses et 3 non suppurées, et dans 1 cas d'arthrite du genou non suppurée. Il a pratiqué également des injections intra-focales dans 2 cas de spondylite, mais en commençant par 1/20 de c. c. de A ; dans les autres cas il a fait des injections sous-cutanées en commençant par 1/20 de c. c. de A/128, A/64 et A/32. Rien n'a été changé au traitement par l'immobilisation avec appareils plâtrés. L'amélioration qui s'était déclarée s'est maintenue, le poids de quelques malades a augmenté, il est resté stationnaire pour d'autres et n'a diminué chez aucun. Cette constatation est favorable à la tuberculine; le traitement a en effet été commencé en décembre et habituellement les enfants immobilisés diminuent de poids pendant l'hiver.

La tuberculine n'a pas donné jusqu'à présent de résultats plus satisfaisants que l'immobilisation, associée ou non à divers traitements révulsifs, mais les cas traités sont trop peu nombreux et la durée du traitement trop insuffisante, pour qu'on puisse se rendre compte de sa valeur dans la tuberculose articulaire et osseuse des enfants. On peut espérer que cette tuberculine, bien employée, nous permettra de limiter plus rapidement les lésions articulaires et osseuses, de diminuer la durée de l'immobilisa- de la jointure malade, et d'obtenir ainsi, dans les cas graves, mieux que nous ne le faisons aujourd'hui, un rétablissement fonctionnel plus complet.

M. Mallet, de Genève, a commencé à employer la tuberculine Béraneck au Dispensaire antituberculeux (au local du Dispensaire des médecins de Genève) en septembre 1906. Pour se faire une idée sur la valeur de ce traitement, il prit à peu près au hasard un certain nombre de malades qu'il y a soumis avec toutes les précautions voulues.

[1] Voir: *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1906, p. 469.

Il a classé les cas suivant la classification de M. le prof. Bard et les a réunis dans le tabeau ci-joint avec les indications des doses maximales atteintes pour chaque malade, les changements de poids, la durée du traitement et les observations :

Nº de la fiche	Dose maximale	Durée	Changement de poids	OBSERVATIONS
		Tuberculoses pulmonaires fibreuses à poussées congestives.		
68	E. 0,50	8 mois	2,900	Pas de réact., travaille.
161	A. 0,10	5 »	- 2,600	Ulcère de l'estomac.
46	A/16 0,10	2 1/2 »	1,000	Chute de la température.
169	A. 0,50	4 »	7,300	Chute de la température.
		Tuberculoses pulm. fibrocaséeuses.		
333	A/8 0,40	2 1/2 mois	3,500	Abaissement de la tempér.
108	D. 0,50	7 »	5,600	Pas de réaction.
118	B. 0,10	4 1/2 »	2,600	Pas de réaction.
34	D. 0,40	8 »	3,000	Légère réaction à A/8.
		Tuberculoses pulm. fibrocaséeuses extensives.		
147	A/8 0,10	8 mois	- 2,600	Réaction.
191	A/2 0,20	5 »	- 2,200	Réaction, retour à A/32.
9	A/8 0,30	8 »	- 2,500	Réactions au-dessus de A/8.
		Tuberculoses pulm. fibrocaséeuses avec cavernes.		
201	C. 0,50	4 mois	- 0,700	Abaissement de tempér.
		Tuberculoses diverses.		
Mal de Pott cervical.	A/2 0,50	5 mois	1,000	Pas de réaction.
Tuberculose osseuse av. fistules.	A/32 0,20	2 »	3,100	Pas de réaction.
Abcès froids.	A/8 0,50	3 »	1,700	Pas de réact., abcès multiples.

Il est évident qu'il est impossible de tirer des conclusions d'un nombre aussi restreint de cas ; il semble cependant en ressortir les faits suivants :

1º Ce sont les tuberculoses fibreuses à poussées congestives qui paraissent bénéficier le plus de ce traitement.

2° Même les formes fibrocaséeuses en retirent un certain profit, puisque dans quatre cas il y a eu augmentation de poids, et que dans l'un d'entre eux, le malade, de fébrile qu'il était, est devenu apyrétique.

3° Le traitement n'a pas d'action sur les formes fibrocaséeuses extensives et sur celles avec cavernes. Cependant on a obtenu un abaissement considérable de la température chez un de ces malades quoique celui-ci se livrât à un travail assez pénible de mécanicien.

De plus, les injections semblent avoir une certaine action stimulante sur les malades ; ils se sentent mieux le jour de l'injection.

4° En suivant exactement la technique du prof. Sahli, M. Mallet n'a eu aucun accident à part quelques élévations de température très légères et passagères.

Après une charmante collation dans l'agréable jardin du Cercle du Musée, nos confrères se dirigent les uns vers le Dispensaire antituberculeux, les autres vers la Maternité ou vers l'Hôpital Pourtalès, où ils entendent diverses communications de MM. J. de Montmollin, de Coulon, Bauer, qui complète son exposé du traitement des cas hypersensibles à la tuberculine, par la démonstration de courbes fort intéressantes; G. Borel, qui fait revivre devant nous la figure du premier médecin oculiste en Helvétie, d'après les trouvailles faites dans l'officine de celui-ci à Aventicum (cachet d'oculiste, pierres à broyer les collyres); Ed. Weber, de Colombier, qui parle de la fracture des métatarsiens chez les recrues suisses :

Cet auto-écrasement des métatarsiens, bien étudié depuis la découverte de Rœntgen, est assez fréquent ; on doit l'attribuer à l'excès de charge chez des sujets non entrainés. Son diagnostic se faisait difficilement autrefois ; on parlait de pied forcé, et on le confondait avec d'autres affections ; en effet on ne produit pas de crépitation ; le blessé peut continuer à marcher, mais, en examinant avec attention, on observe une tuméfaction à la face dorsale du pied, au niveau du premier ou du deuxième métatarsien en général. La douleur s'exaspère quand ont fait tenir le sujet sur la pointe des pieds. La radiographie permet d'établir un diagnostic certain[1].

Seconde séance du 25 mai (midi).

M. Trechsel, président de la Société cantonale neuchâteloise, ouvre la séance en rappelant d'abord la mémoire du Dr Gottlieb Burckhardt, qui avait présidé le premier Congrès médical suisse à Berne, le 15 septembre 1873. Suisse allemand par son origine, ce médecin distingué avait longtemps travaillé comme directeur de l'asile d'aliénés de Préfargier, dans la Suisse romande, et avait pris une part active à l'établissement de rapports plus intimes entre les médecins des deux parties du pays, sépa-

[1] Cf. A. Dupraz. Les fractures du métatarse par cause indirecte. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1903, p. 503.

rées par la diversité des langues. — L'assemblée se lève en commémoration de son souvenir.

L'orateur parle ensuite du relâchement des relations entre la clientèle et la profession médicale, et il en voit une des causes principales dans la diminution du respect et de l'appréciation de la vie humaine, qui se manifeste par la fréquence croissante des suicides et des homicides de tous genres, y compris l'avortement ; puis des accidents par négligence, des grandes pertes de vies dans des entreprises industrielles, où le manque de précautions et d'avertissements suffisants jouent aussi leur rôle. Dans le même ordre d'idées il faut aussi mentionner l'acquittement trop facile en cas de délits contre la vie. Cette légèreté, cette insouciance finit par se reporter également sur les causes naturelles de la mort, la maladie en particulier, et il est permis de mentionner que dans certaines sphères le meurtre est considéré comme un moyen fashionnable pour la subversion des institutions sociales et politiques.

La même conclusion est à tirer du fait que le public ne se soucie guère de s'entourer de garanties sérieuses pour le traitement des maladies. La pratique médicale libre compte de plus en plus d'adeptes et pousse les fleurs les plus variées, se servant d'ailleurs en partie des mêmes moyens que la médecine scientifique, mais sous les formes les moins logiques et sans critique sérieuse. Le public ne se rend pas assez compte que la spéculation sur sa bourse est là souvent le but principal et que les services éventuels ne sont nullement en proportion des frais. Dans de nombreux cas, il suffirait de juger de la méthode par celui qui la pratique et qui agit sans connaissance des organes humains ni de leur manière de fonctionner et sans avoir étudié sérieusement les moyens qu'il emploie.

Dans les statuts des sociétés de secours la garantie du rétablissement de la santé ne joue pas non plus le rôle principal qui lui reviendrait ; trop souvent ce n'est que l'indemnité pécuniaire qui y est prévue, tandis que les soins indispensables sont abandonnés au jugement des assurés. Cette manière de pratiquer les secours peut avoir les plus mauvais effets soit pour les associés qui risquent d'avoir, avec le temps, à leur charge un nombre considérable de sociétaires infirmes, soit pour ceux qui courent le risque de perdre définitivement leur capacité de travail, soit en dernier lieu, pour les médecins qui n'ont aucune garantie que leur travail trouvera sa juste rémunération. Nous aurions à apprendre des sociétés d'assurances d'autres pays qui créent des sanatoriums où ceux de leur ressortissants qui sont menacés de perdre leur santé et leurs forces sont traités en général aux frais de ces sociétés.

Tendons-nous la main dans tous le pays, dit en terminant M. Trechsel, sans nous soucier des langues, pour retrouver les bases sur lesquelles notre profession puisse reprendre une position plus assurée ; les demandes que la Chanbre médicale suisse va adresser au Conseil fédéral au sujet du projet de loi d'assurances en cas de maladies et d'accidents sont un des éléments qui peuvent nous mener à ce but.

M. Léon Gautier, de Genève, membre de la Commission médicale suisse, lit le rapport suivant sur la *loi d'assurance fédérale*, qui est adressé par cette Commission au Conseil fédéral :

Monsieur le Président de la Confédération.
Messieurs les Conseillers fédéraux.

Très honorés Messienrs,

Lors de la rédaction et de la discussion du projet de loi sur les assurances de 1899, le corps médical suisse n'avait manifesté aucun intérêt collectif pour les questions importantes qui furent alors soumises à la votation populaire. Dès lors, le développement considérable des caisses de secours, le rôle de plus en plus important de ces institutions dans la vie de notre peuple, et aussi dans l'activité quotidienne du médecin praticien ont attiré l'attention des sociétés médicales suisses.

Quand il fut question de la rédaction d'un nouveau projet de loi sur les assurances, la Chambre médicale, délégation officielle des sociétés médicales cantonales, demanda à la Commission médicale de procéder à une enquête sur les caisses de secours en Suisse au point de vue de leurs rapports avec la pratique de la médecine. La Commission médicale chargea de cette enquête le professeur Jaquet à Bâle. Son rapport aussi circonstancié que consciencieusement documenté, circula parmi les membres de la Chambre médicale et revint à la Commission médicale augmenté de leurs observations et de leurs vœux. Le rapporteur puis la Commission médicale coordonnèrent ces postulats et les soumirent à la Chambre médicale en mars 1905. La Chambre adopta une série de quinze vœux et la Commission médicale eut mandat de les faire parvenir avec un exposé de motifs à Monsieur le Conseiller fédéral chargé du Département du Commerce et de l'Industrie, dans les bureaux duquel se préparait alors la rédaction du projet de loi actuel. Cette adresse, aussi rédigée par le professeur Jaquet, fut expédiée au destinataire le 29 avril 1905.

Dès lors, le projet de loi a été soumis aux Chambres fédérales le 10 décembre 1906. Il est accompagné d'un message du Conseil fédéral motivant et expliquant les dispositions de cette œuvre consciencieusement élaborée. Dans son ensemble, ce projet nous paraît répondre aux besoins du pays et à la moyenne des demandes exprimées par les représentants des diverses catégories de citoyens intéressés au développement de l'assurance contre la maladie et les accidents.

Après cet exposé des faits antérieurs, notre premier devoir est aujourd'hui de remercier respectueusement les rédacteurs du projet pour l'attention avec laquelle ils ont examiné les vœux que la Commission médicale leur avait présentés et pour l'admission de plusieurs d'entre ces vœux dans le texte du projet.

Un certain nombre des désiderata du corps médical se rapportaient au cas où la loi future aurait établi l'obligation pour l'assurance maladie.

Les rédacteurs n'ont pas eu à en tenir compte, puisque cette obligation n'est pas prévue dans le projet actuel. Mais nous leurs exprimons toute notre gratitude de ce qu'ils ont répondu favorablement à plusieurs des demandes que nous leur avions transmises.

Le projet établit par exemple l'*admission des femmes* aux avantages de l'assurance. Il donne une *durée minimum de six mois* aux prestations totales des caisses. Il prévoit des mesures destinées à *favoriser* la pratique de l'*assurance dans les régions de montagne* à population clairsemée. Il conserve aux *médecins* le *droit de dispenser eux-mêmes* des médicaments sous les conditions prévues par les règlements cantonaux actuels.

L'article 12 du projet promet au médecin la *garantie d'une rémunération convenable de ses soins.* Nous sommes très reconnaissants au législateur d'avoir admis cette disposition. Par contre, nous avons lu avec regret dans le message (p. 54 du texte français) une phrase qui met en doute que le corps médical suisse soit en mesure de sauvegarder lui-même ses intérêts matériels. Si nous avons demandé qu'un article en ce sens fût inséré dans la loi, c'était pour rendre impossible d'avance la production d'abus semblables à ceux qui ont été observés dans des pays voisins, lors de la mise en train des lois d'assurance. La concurrence financière à outrance, dans quelque domaine qu'elle survienne, ne peut que nuire à la dignité professionnelle. Nous espérons que cette disposition légale ne jouera jamais que le rôle d'un frein de sûreté et que l'organisation actuelle du corps médical suisse, basée sur la fédération des sociétés cantonales et l'activité de leurs délégations, la Chambre et la Commission médicales, suffira à la défense de nos droits et de nos intérêts.

Il était naturellement impossible que le nouveau projet de loi, pour la rédaction duquel il a fallu tenir compte des désirs et des aspirations des diverses catégories d'assureurs et d'assurés, pût admettre toutes les demandes du corps médical. Répétons ici que, en moyenne, le nouveau texte semble un compromis acceptable entre les tendances diverses des intéressés. Sa portée financière paraît aussi bien calculée pour les ressources que la Confédération est en mesure de consacrer à la subvention de l'assurance.

Cependant, en reprenant en détail l'étude du projet de loi, les médecins qui se sont occupés plus particulièrement des questions d'assurances y ont trouvé des dispositions qui leur semblent devoir être modifiées ou remises au point.

Après avoir demandé l'avis de ces spécialistes et celui des sociétés cantonales, la Commission médicale s'est réunie le 6 avril. D'après les réponses qui lui avaient été envoyées et aussi sur l'initiative de ses propres membres, la Commission a formulé un certain nombre de vœux plus précis que ceux de 1905, puisqu'ils étaient basés sur un texte formel. La Chambre médicale a été rassemblée le 21 avril pour délibérer sur ces postulats. Elle a admis dans leur sens général tous ceux qui lui

étaient proposés, mais elle a encore précisé ces demandes et accentué leur expression sur quelques points. La Commission médicale a reçu le mandat de transmettre au Haut Conseil fédéral les résultats de cette délibération.

Nous avons donc l'honneur, Monsieur le Président de la Confédération Messieurs les Conseillers fédéraux, de soumettre respectueusement à votre bienveillante attention *les vœux des délégations régulières du corps médical suisse à propos du projet de loi sur les assurances du 10 décembre 1906.*

I. — *Il est désirable que la subvention fédérale soit attribuée en première ligne aux sociétés de secours qui donnent à leurs membres l'assurance en nature (soins médicaux), plutôt qu'aux caisses qui ne donnent qu'une indemnité pécuniaire.*

L'article 10 du projet de loi met à peu près sur le même pied l'assurance en nature et l'assurance en argent. D'après cet article, une caisse qui donne un franc d'indemnité de chômage touche le centime fédéral aussi bien qu'une autre caisse qui garantit à ses membres le traitement médical et pharmaceutique. Or, le message du Conseil fédéral estime la valeur de ce traitement à 80 centimes par jour. Le renchérissement progressif de toutes choses rendra bientôt cette évaluation inférieure à la réalité. Le projet n'accorde donc que des *avantages minimes* à l'assurance en nature. Ces avantages sont même complètement annulés pour les maladies qui durent moins de quinze jours par le fait des trois jours de délai pour lesquels l'indemnité en argent n'est pas payée. Sans méconnaître les services incontestables que rend l'assurance en argent, nous sommes cependant d'avis que la fourniture des soins médicaux est *plus utile* à la communauté et à l'assuré lui-même qu'une indemnité pécuniaire équivalente ou même supérieure.

L'assuré qui sait que la caisse paie le médecin et les remèdes n'attend pas qu'une maladie soit devenue grave avant d'aller demander un conseil. Au contraire, celui à qui l'assurance ne fournit qu'une indemnité en argent, le plus souvent modeste, en tout cas inférieure à ce qu'il gagne quand il travaille, est obligé d'employer cet argent à ses besoins quotidiens et à ceux de sa famille. Il hésite à faire venir un médecin alors qu'il ne sait quand il pourra le rémunérer. Il hésite encore plus à franchir le seuil de la pharmacie où il faut souvent payer comptant. Il y a cependant des maladies, comme une appendicite, une hernie étranglée par exemple, òù l'absence de soins médicaux pendant les premières phases du mal peut singulièrement aggraver les symptômes et assombrir le pronostic. Des soins appropriés enrayeront à son début un catarrhe pulmonaire qui, laissé à lui-même, peut servir de porte d'entrée à la tuberculose. Il est donc souvent dans l'intérêt de l'assuré de pouvoir faire venir le médecin dès qu'il se sent malade. L'intérêt financier des caisses de secours est dans les cas de ce genre le même que celui de l'assuré. Il est évidemment moins dispendieux pour la caisse de payer les soins médicaux et une indemnité pendant une bronchite de huit ou quinze

jours que d'avoir à fournir l'indemnité seule pendant six mois à un malade qui se tuberculise. Si l'absence de soins entraîne la mort de l'assuré, comme cela peut arriver dans le cas d'appendicite ou de hernie étranglée, la caisse sera presque toujours obligée de payer une indemnité funéraire; ici encore, ses dépenses seront plus fortes que si elle avait fait les frais du traitement médical.

L'absence du médecin au début d'une maladie infectieuse peut devenir un danger pour la communauté. Si le mal n'est pas reconnu à temps et le malade isolé en conséquence, un homme atteint de variole peut par lui-même et par son entourage créer un large foyer d'infection dans un milieu où la vaccination n'est pas universellement pratiquée. Le retard du diagnostic dans le cas de méningite cérébro-spinale, de diphtérie, de scarlatine, de typhus abdominal peut aussi contribuer à l'extension d'une épidémie. Il est inutile d'insister sur l'importance des faits de ce genre pour la sécurité et pour la bourse des individus et de la communauté. La généralisation de la pratique de l'assurance des soins médicaux mettrait relativement à l'abri de ce danger, en favorisant le diagnostic précoce des maladies infectieuses.

Pour les assurés, la garantie des soins médicaux a encore l'avantage de s'appliquer aux *maladies qui permettent la continuation du travail.* Les caisses de secours ne paient intégralement l'indemnité de chômage à leurs membres que s'ils ne peuvent plus travailler ; celles qui donnent les soins médicaux gratuits les fournissent à tout malade qui a besoin des conseils du médecin ou d'une ordonnance pharmaceutique. L'assuré peut donc ici encore être soigné dès le début, et la caisse elle-même peut y trouver un bénéfice, si la maladie traitée à temps guérit avant d'avoir causé une incapacité de travail plus ou moins prolongée.

Enfin, si le subside fédéral était réservé en première ligne à l'assurance en nature, la caisse des assurances serait garantie contre les saignées auxquelles elle sera exposée par l'*assurance multiple.* Un assuré n'a aucun avantage à faire partie de plus d'une société fournissant les soins médicaux, tandis qu'il peut en trouver à être membre de deux, de trois, de quatre sociétés de secours donnant une indemnité pécuniaire et à toucher ainsi autant de fois la subvention de la Confédération. Le message du Conseil fédéral reconnaît en effet (p. 113 du texte français) que le contrôle des cas d'assurance doubles ou multiples sera en fait impossible, et que la disposition restrictive de l'article 19, alinéa 3, ne pourra être rigoureusement appliquée.

Les considérations qui précèdent motivent suffisamment le premier vœu de la Commission médicale :

Que les secours financiers de la Confédération soient employés en première ligne à subventionner les sociétés de secours qui assurent à leurs membres les soins médicaux.

Dans sa séance du 21 avril dernier, la Chambre médicale a été plus loin. Elle n'a pas trouvé ce vœu assez catégorique et lui a substitué le texte suivant, adopté à une forte majorité :

1° *Que l'article 10 du projet de loi sur les assurances soit modifié* en ce sens que *la subvention fédérale ne soit accordée qu'aux sociétés qui fournissent à leurs membres au moins les soins médicaux* et non pas à celles qui fournissent les soins médicaux *ou* une indemnité de chômage.

2° Subsidiairement, si le vœu ci-dessus n'était pas admis, *les caisses ne donnant qu'une indemnité pécuniaire ne seraient au bénéfice de la subvention fédérale que pour une période déterminée* (5 à 10 ans par exemple) au terme de laquelle elles devraient fournir aussi les soins médicaux.

De cette façon ces caisses auraient le moyen pendant ce délai de consolider leur situation financière et la transformation se ferait sans crise.

3° Subsidiairement aussi, *le 1 ½ centime fédéral* dont parle l'article 19 alinéa 2 *ne serait accordé qu'aux sociétés fournissant les soins médicaux et une indemnité de chômage de 1 fr. au minimum.*

II. — *L'admission des enfants dans les sociétés qui donnent les soins médicaux devrait être facilitée par un subside spécial permettant de ne leur faire payer que des primes réduites.*

Ce but pourrait être atteint en accordant la subvention spéciale de 1 ½ centime aux caisses qui recevraient les enfants à tarif réduit.

Si le projet de loi et le message qui le motive renferment d'heureuses dispositions, appuyées sur des arguments solides, en faveur de l'assurance de la femme et spécialement de la femme en couches, ces deux textes sont absolument muets sur ce qui concerne la participation de l'enfant à l'assurance-maladie. L'enfant ne semble admis aux avantages de cette institution de prévoyance que par prétérition, aucun article ne fixant une limite d'âge inférieure pour les membres des caisses.

Il est illogique d'assurer les enfants en leur donnant une indemnité pécuniaire pour chaque jour de maladie. La maladie d'un membre de la famille qui ne gagne rien ne diminue pas directement les ressources du ménage, et cet argent touché sans peine peut devenir un élément de démoralisation pour toute la famille en favorisant la paresse et la simulation. Les statuts d'une société de secours récemment fondée dans les écoles primaires de Lausanne qui attribuent aux enfants qui en font partie une indemnité de 50 centimes par jour de maladie nous semblent donc mal inspirés.

S'il est inutile, s'il peut être fâcheux de donner une indemnité pécuniaire pour l'enfant malade, la nécessité urgente de lui procurer dès le début de son mal des soins médicaux suffisants n'a pas besoin d'être démontrée. L'importance du diagnostic précoce et des soins précoces est peut-être plus grande encore pour les maladies des enfants que pour celles des adultes.

L'enfant est un terrain de choix pour le développement des germes des maladies infectieuses, particulièrement de ceux des fièvres éruptives et de la diphtérie dont la vie scolaire favorise la diffusion. Les infections aiguës, les affections inflammatoires des voies respiratoires et du tube digestif ont chez lui une évolution rapide et peuvent donner lieu, faute

de surveillance, à des complications dangereuses. Certaines maladies auxquelles le jeune âge est spécialement prédisposé (ophtalmie purulente, otite suppurée, ostéomylite, par exemple) peuvent laisser après elles des infirmités incurables, si elles ne sont pas soignées dès le début. Bien des jeunes sujets deviennent ainsi incapables de gagner leur vie et restent de longues années à la charge de l'assistance.

La nécessité de mettre le plus grand nombre possible d'enfants au bénéfice de l'assurance pour soins médicaux est donc évidente. Il s'agit ici de l'avenir de la race en même temps que du bien-être actuel de la population et de la prophylaxie des épidémies. Dans ce domaine, prévenir coûte moins cher que guérir. Un diagnostic précoce peut empêcher une épidémie de diphtérie ou de scarlatine d'envahir une localité. Un traitement approprié appliqué à temps fera faire à la caisse des pauvres l'économie des secours qu'elle aurait à fournir pendant de longues années à un aveugle, à un sourd ou à un boiteux.

Malheureusement, les enfants sont souvent malades, et, bien que leurs maladies soient plus courtes que celles des adultes, ils sont pour l'assurance des clients dispendieux. Ce double fait que les enfants sont plus souvent malades que les adultes, mais que chacune de leurs maladies coûte moins cher à l'assurance ressort nettement des chiffres suivants collationnés par le Dr Haeberlin. Ces chiffres donnent le quotient de morbidité et les dépenses pour soins médicaux des assurés de la « Krankenpflege de Zurich » d'après leur âge :

Morbidité	Enfants (au-dessous de 16 ans)	Adultes
1904	103 %	86 %
1905	141 %	89 %
1906	125 %	73 %

Frais médicaux	par enfant —	par enfant malade	par adulte —	par adulte malade
1905	fr. 4,64	fr. 3,27	fr. 6,05	fr. 6,74
1906	» 5,02	» 4,—	» 6,18	» 9,23

Les caisses de secours qui assurent actuellement les enfants à des tarifs réduits (Allgemeine Krankenpflege de Bâle, Krankenpflege de Zurich, Société Genevoise de secours mutuels, entre autres), ne peuvent le faire que parce qu'elles ont des ressources spéciales dans les contributions de membres honoraires ou philanthropes. Ce serait une lourde charge pour un ouvrier, père d'une famille nombreuse, de payer une prime d'assurance à plein tarif pour tous ses enfants. Pour venir en aide à cette intéressante catégorie, l'« Allgemeine Krankenpflege » à Bâle, ne demande qu'une prime partielle pour le premier enfant et diminue progressivement le taux de la cotisation pour les enfants subséquents jusqu'au quatrième. Le subside fédéral pourrait être employé à la généralisation d'un système de ce genre.

La Confédération participe financièrement à l'amélioration du sol et à

celle des races d'animaux domestiques. Elle subventionne l'école primaire et favorise ainsi le développement intellectuel de la jeunesse. Nous croyons qu'elle ferait à la fois une œuvre utile et un placement rémunérateur en donnant son obole pour *faciliter l'admission des enfants suisses ou nés en Suisse dans les caisses qui assurent les soins médicaux* et en contribuant ainsi au développement physique et normal des citoyens et des mères de famille de demain.

III. — *Le service médical pour les assurés des caisses subventionnées doit être fait uniquement par des médecins porteurs du diplôme fédéral.*

L'alinéa 3 de l'article 51 du projet et ainsi conçu :

Les médecins porteurs du diplôme fédéral sont seuls réputés médecins au sens de la présente loi.

Il semble donc, à première vue, que le vœu qui vient d'être exprimé est superflu, puisque le texte du projet paraît lui donner satisfaction. Mais l'article 51 est dans la seconde partie du projet qui se rapporte à l'assurance-accidents. La Commission médicale exprime le désir qu'une disposition semblable soit introduite dans la *première partie de la loi*, par exemple après l'article 10. Cette adjonction empêcherait toute discussion avec les caisses-maladies et les obligerait à ne reconnaître comme médecins que les porteurs du diplôme fédéral.

La Confédération exige des candidats au diplôme de médecin-chirurgien de longues études terminées par des examens difficiles. Dans toute la Suisse, le fisc cantonal ou municipal met un impôt sur les gains du médecin autorisé sous forme de droit de patente ou de taxe sur le revenu professionnel. Il semble que ce n'est pas trop demander, comme compensation à ces lourdes charges, que la pratique de la médecine des assurances, maladies et accidents, soit réservée aux seuls médecins fédéraux. La voix des partisans de la médecine naturelle qui réclament contre cet article de la loi ne devrait donc pas être écoutée. Ce qui se passe dans les deux états confédérés où la pratique de la médecine n'est pas réglementée n'encourage guère à introduire une confusion aussi peu satisfaisante dans le fonctionnement de la médecine des assurances.

Dans presque tous les cantons, les certificats relatifs à des questions médicales ne font foi en justice que s'ils sont signés par des médecins autorisés. On sait combien souvent la médecine des caisses de secours oblige à délivrer des certificats. La nullité en justice d'attestations signées pour des cas d'assurance par des médecins non autorisés ou par des guérisseurs non médecins pourrait causer de graves préjudices aux caisses et aux assurés.

IV. — *Le principe du libre choix du médecin doit être consacré aussi dans la partie du projet de loi qui traite de l'assurance-maladie.*

Le libre choix du médecin est établi par le projet de loi pour l'assuré victime d'un accident par l'article 51, alinéa 1. Nous demandons que cette disposition soit aussi *introduite dans la première partie du projet.* Ce texte pourrait par exemple prendre place entre l'article 10 et l'article 11

actuels. Il ne peut y avoir aucune raison d'accorder le libre choix du médecin à la victime d'un accident et de le refuser à un malade. Le projet de 1899 avait consacré ce principe d'une façon générale à la suite de l'intervention des Conseillers nationaux Drs Vincent et Müller.

L'introduction dans la première partie du projet actuel des deux dispositions relatives au libre choix du médecin et à l'admission des seuls médecins patentés n'allongerait le texte du projet que d'un seul article. Nous ne croyons pas que cette modification lui donne le caractère « d'un code impératif de l'assurance » (Message, texte français, p. 57).

Les avantages du libre choix du médecin sont démontrés surtout par les inconvénients du système opposé. L'institution des médecins de caisse par la législation sur l'assurance dans deux pays voisins est aujourd'hui jugée par ses résultats aussi peu favorables aux intérêts financiers des caisses qu'à la santé des assurés et à la dignité du corps médical.

A Genève, une convention a été conclue, il y a quinze ans entre l'Association des médecins et l'immense majorité des sociétés de secours mutuels en cas de maladie. Plus de 100 sociétés comptant plus de 8000 membres ont actuellement accepté cet accord. Ce contrat, basé sur le libre choix du médecin, fonctionne à la satisfaction des uns et des autres, sauf les frottements inévitables avec les comités des caisses. Les bons résultats obtenus par ce système ont engagé la Ville de Genève, puis la Société des tramways à conclure avec l'association des médecins des conventions analogues pour les soins à donner à leurs employés.

V. — *Il est désirable de faire figurer dans la loi l'institution d'une instance de recours spéciale qui statuerait en dernier ressort sur les litiges relatifs aux assurances.*

Ici encore, nous ne demandons que l'application à l'assurance-maladie de dispositions que le projet prévoit pour l'assurance-accidents. Les articles 87 à 89 instituent en effet un tribunal des assurances dont ils fixent la composition, la compétence et le fonctionnement.

D'après le texte actuel, les contestations résultant de la mise en pratique de l'assurance-maladie sont justiciables du Conseil fédéral jugeant sans appel ni recours. — Nous admettons parfaitement le rôle de surveillance et le droit d'admission ou d'exclusion des caisses reconnues attribués par le projet de loi à cette haute autorité et motivés dans le message (p. 29, texte français). — Il nous semble moins logique de voir l'autorité exécutive de la Confédération appelée à statuer comme unique ressort sur des conflits entre assureurs et assurés, entre le comité d'une caisse et un médecin ou un pharmacien, par exemple. En droit, le Conseil fédéral, bailleur de fonds des assurances, ne peut pas être considéré comme absolument désintéressé. En pratique, le jugement sera toujours rendu sur un préavis du Bureau fédéral des assurances et prendra de ce fait aux yeux du public une teinte défavorable de fonctionnarisme. Cette compétence contentieuse rentrerait logiquement dans les attributions du tribunal

administratif fédéral, s'il vient jamais à être créé. Actuellement, les litiges relatifs à l'assurance-maladie devraient être soumis en première instance aux juridictions cantonales. Un tribunal spécial analogue au tribunal des assurances-accidents pourrait fonctionner comme instance de recours pour les contestations ayant une certaine importance financière ou juridique.

V *bis*. — Parmi les compétences judiciaires attribuées par le projet au Conseil fédéral figure à l'article 55 le droit d'exclure un médecin de la pratique de l'assurance-accidents.

La Chambre médicale s'est émue de cette disposition qui lui a semblé entr'ouvrir une porte à l'arbitraire. Elle a donc voté le vœu suivant :

Un médecin ne pourrait être exclu de la pratique des assurances par le Conseil fédéral qu'après préavis de la Commission médicale suisse.

Il nous semble désirable que la voix du médecin incriminé et celle de de ses défenseurs naturels soit entendue en cas de litige aussi bien que celle des caisses et du Bureau fédéral des assurances. La publicité qui pourrait être donnée à l'exclusion d'un médecin de la pratique des caisses lui causerait un préjudice moral et matériel très sérieux.

VI. — *Une représentation du corps médical dans le Conseil d'administration de l'établissement des assurances-accidents est désirable.*

Si les médecins ne sont ni assureurs ni assurés, il nous semble cependant que leurs avis pourront être bons à entendre dans le conseil de l'assurance-accidents. Cette administration aura souvent à statuer sur des cas d'invalidité permanente complète ou partielle, sur des faits où le rapport entre l'accident et le décès consécutif ne sera pas évident à première vue, sur des questions de tarifs ou d'honoraires contestés. Sur tous ces points, un médecin versé dans la pratique de la chirurgie des accidents sera un conseiller utile.

A ce point de vue, la Chambre médicale s'est montrée une dernière fois plus disposée que la Commission médicale à légiférer en termes précis et a voté le vœu suivant :

Que parmi les membres du conseil d'administration qui sont à la nomination du Conseil fédéral, il y ait deux médecins nommés sur la présentation de la Commission médicale.

VII. — Sans émettre de vœu sur un dernier point qui ne peut être réglé par la loi, la Commission médicale rappelle respectueusement au Conseil fédéral *la situation faite aux médecins suisses dans certaines régions voisines de la frontière à propos de la pratique des caisses d'assurances.*

En Allemagne, les médecins suisses sont en fait exclus de la pratique des assurances. Les médecins allemands vont-ils avoir le droit d'exercer cette pratique en Suisse? Pourront-ils, par exemple, traiter pour des caisses suisses des assurés travaillant en Suisse, mais demeurant en Allemagne, sans que la réciprocité soit garantie à leurs confrères de ce côté de la frontière? Il semble que, pour les faits de ce genre, l'égalité de droits prévue par les conventions internationales doit être maintenue.

La Commission médicale serait heureuse de voir cette question réglée par le Conseil fédéral quand il en viendra à la rédaction d'une ordonnance d'exécution.

Tels sont, très honorés Messieurs, les postulats que la Chambre médicale nous a donné mandat de transmettre au Haut Conseil fédéral, et, par son intermédiaire, aux membres des commissions des Chambres fédérales chargées de l'étude du projet de loi sur les assurances.

En vous priant respectueusement d'en tenir compte autant qu'il sera possible, nous avons la ferme conviction que, si quelques-uns de ces vœux se rapportent aux intérêts directs de nos mandataires, aucun d'entre eux n'est en contradiction avec l'avantage général. Nous croyons que leur prise en considération serait utile aux caisses d'assurances et à leurs assurés, aussi bien qu'aux membres du corps médical, et nous avons la conscience de les avoir adoptés en ayant pour premier but l'utilité du plus grand nombre et le bien de notre chère patrie.

Recevez, Monsieur le Président de la Confédération, Messieurs les Conseillers fédéraux, l'expression de nos sentiments de haute considération.

Lausanne, Genève, le 27 mai 1907.

Le Président : Prof. DE CÉRENVILLE, *Le rapporteur :* Dr Léon GAUTIER.

M. DE QUERVAIN, de la Chaux-de-Fonds, lit un très intéressant mémoire sur les *résultats éloignés de l'énucléation transvésicale de la prostate*, avec planches explicatives (Paraîtra dans la *Revue*).

M. DESCŒUDRES, de la Chaux-de-Fonds, a pour sa part été aussi frappé des bons résultats éloignés de la prostatectomie transvésicale. Les trois malades auxquels il a eu l'occasion de faire cette opération l'année dernière ont vu leurs fonctions urinaires se rétablir d'une façon normale quelques semaines après l'intervention et se maintenir ainsi sans rechutes, bien que deux des prostates extirpées fusssent carcinomateuses. Un des opérés de cancer a malheureusement succombé cinq mois après l'opération à un néoplasme de la région cervicale, de même nature probablement. Chez les deux autres, opérés il y a dix mois environ, la guérison est complète et M. Descœudres n'a pas non plus noté chez eux aucun symptôme de mélancolie !

Dans les cas suspects de cancer, et en général dans ceux où l'on peut s'attendre à une énucléation particulièrement laborieuse, il recommande de modifier le procédé de Freyer, en incisant la paroi abdominale, y compris les muscles droits près de leur insertion pubienne, transversalement ; la vessie peut alors être ouverte dans le même sens assez largement pour rendre l'opération plus facile et plus radicale, surtout si l'on opère en Trendelenburg. M. Descœudres a employé ce procédé dans deux cas, sans avoir à regretter aucune complication post-opératoire. Il a d'ailleurs toujours suturé immédiatement la vessie au catgut, en la drainant au

moyen d'une sonde à demeure siphonante, et n'a eu qu'à se féliciter de ce mode de faire.

M. STÆUBLI lit un travail très complet sur la question des *affections typhoïdes et para-typhoïdes*.

Banquet à la Halle de gymnastique.

Aux sons mélodieux d'un vaillant petit orchestre, plus de 200 convives[1] démontrent que les médecins sont capables mieux que tous autres d'apprécier un dîner succulent, arrosé de vins généreux du cru. Et pas plus que le commun des mortels, ils n'échappent à l'inévitable déluge de beaux et bons discours. Signalons ceux de M. TRECHSEL, moitié en français, moitié en allemand, où il adresse la bienvenue aux médecins des cantons suisses et fait remarquer que Neuchâtel ayant de tout temps entretenu de bonnes relations aussi bien avec les Suisses allemands qu'avec les Welches, se trouvait particulièrement désigné pour réunir le Congrès général des médecins suisses en dépit de moyens matériels relativement faibles: il remercie les autorités cantonnales et communales d'avoir bien voulu accueillir avec bienveillance notre invitation ainsi que des dons généreux de vins d'honneur très appréciés ; de MM. RICHARD, du Locle, qui porte un éloquent toast à la patrie, PORCHAT, président du Conseil communal, de CÉRENVILLE, président de la Commission médicale suisse, qui félicite Neuchâtel de n'avoir pas reculé devant l'entreprise de recevoir le Congrès, bien qu'elle n'ait pas toutes les ressources d'une ville universitaire ; il ne craint pas d'être démenti quand il dit que tous ses confrères ont profité de leur passage à Neuchâtel et garderont le meilleur souvenir de cette belle réunion ; de MM. FEURER, président du Centralverein et VUILLEUMIER, président de la Société vaudoise de médecine.

La promenade en bateau qui clôture cette fête charmante est trop courte à notre gré, mais le banquet a duré si longtemps et les locomotives sont si pressées de nous emmener! Il faut dire adieu et merci à la jolie ville qui s'est mise en quatre pour nous recevoir si bien.

Dr A. VALLETTE.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 20 avril 1907

Présidence de M. E. CERESOLE, vice-président.

Membres présents : 36.

La discussion du travail de M. BOURGET reprend au chapitre : médicaments et aliments.

[1] Ils se répartissaient de la façon suivante : du canton de Neuchâtel 5: Berne 36, Vaud 35, Genève 28, Bâle 12, Zurich 10, Grisons 7, Valais : St-Gall 5, Soleure 5, Lucerne 3, Fribourg 3, Argovie 3, divers et étrangers 12, Dames médecins 2. — Total : 218.

M. J. Morax, en qualité de chef du conseil de santé, tient à communiquer les chiffres de la statistique au sujet de la mortalité par croup et diphtérie, dans l'ensemble du canton de Vaud et à l'Hôpital cantonal de Lausanne, qui montrent d'une façon éloquente les bons effets de la sérothérapie. (Voir p. 463).

M. Bourget insiste sur la comparaison des statistiques de son service hospitalier avec celle du canton de Vaud (d'après M. Morax). Voici quel a été à l'Hôpital cantonal le pour cent de la mortalité pour les sujets atteints de diphtérie âgés de plus de 7 ans :

1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906
1,1 %	1,6 %	3,8 %	5,5 %	0	4,7 %	2,9 %	2,4 %

Pour M. Bourget les grandes mortalités par diphtérie signalées autrefois étaient dues au traitement par l'acide phénique ; les enfants mouraient d'intoxication. Il oppose à ses statistiques celles de M. Combe dont le pour cent de mortalité est très supérieur au sien :

1903	1904	1905
8,5 %	13,5 %	10 %

M. Morax ne s'étonne pas des chiffres avancés par M. Bourget, qui traite presque exclusivement des angines diphtériques, les croups étant rares au-dessus de 5 ans ; M. Combe traite beaucoup plus de croups. M. Morax se souvient du temps où la mortalité de la diphtérie était à Paris de 60 %, or cette mortalité est tombée depuis le sérum à 8 %. Il faut donc s'incliner devant les faits. M. Morax rappelle que M. Bourget a eu en 1905. 38 diphtéries et 1 croup chez un enfant qui est mort ; celà lui fait du 100 % de mortalité par le croup !

M. Bourget répond que ce cas de croup a été injecté, et que le sérum n'est pas aussi spécifique qu'on veut bien le dire, sans celà il agirait sur tous les cas.

M. Roux est partisan de l'emploi du sérum.

M. Taillens : Depuis une dizaine d'années la diphtérie est beaucoup moins grave. Ce fait est connu. Bretonneau regardait la diphtérie comme peu grave. Sydenham a considéré pendant longtemps la scarlatine comme bénigne ; depuis en Angleterre, la scarlatine est redevenue grave. La faible mortalité de la diphtérie est sans aucun doute influencée par la bénignité actuelle de cette affection. On ne peut comparer la statistique de M. Combe à celle de M. Bourget qui traite des enfants au-dessus de 7 ans sujets au croup. Le collutoire Bourget est excellent, mais chez les très petits enfants, le médecin aurait tort de ne pas injecter. Le sérum agit sur la diphtérie ; on peut s'en rendre compte en observant l'évolution des membranes qui tombent quatre à cinq jours après les badigeonnages, tandis qu'elles tombent 48 heures après les injections de sérum.

M. Bourget voit les membranes tomber tout aussi rapidement après les badigeonnages qu'après le sérum.

M. P. Demiéville dit que le médecin qui attend que le croup soit

déclaré pour injecter est un *criminel!* Chez les tout petits la sérothérapie s'impose.

M. Gonin : Depuis l'apparition du sérum, le pronostic de la diphtérie conjonctivale a complètement changé. Dans les dix dernières années, on a constaté à l'Asile des aveugles un seul cas malheureux, et dans ce cas l'infection était streptococcique. Pour les yeux, du reste, on ne peut pas employer le perchlorure de fer.

M. E. Demiéville, d'Yverdon, cite une statistique qui démontre que dans les diphtéries de l'enfance on trouve le Löffler pur, dans celle de l'adulte une flore microbienne mélangée.

M. Taillens, pour concilier MM. Bourget et Combe, demande qu'on établisse des courbes indiquant la mortalité, par année d'âge, avec ou sans sérum.

M. Morax demande à M. Bourget s'il s'opposerait aux injections préventives du sérum. L'Etat fournit actuellement aussi le sérum dans ce but.

M. Bourget ne s'y oppose pas, attendu que pour le croup on ne peut rien faire d'autre.

M. Bourget parle ensuite des médicaments nouveaux.

M. Lassueur fait une communication sur le traitement de l'*hypertrophie de la prostate par les rayons X*. Trois prostatiques traités par cette méthode ont vu leur état s'améliorer considérablement, les troubles de la miction ayant presque complètement disparu.

M. Lassueur rapporte aussi les excellents résultats qu'il a obtenus en traitant les *bubons par les rayons X*. Cette méthode s'applique à tous les stades d'évolution du bubon ; le traitement est ambulatoire.

M. Berdez relate l'observation personnelle d'un cas d'hypertrophie de la prostate qui a également bénéficié du traitement par les rayons X.

M. Roux encourage MM. Lassueur et Berdez à continuer leurs intérressants travaux. Si l'on pouvait éviter aux malheureux prostatiques une intervention chirurgicale, ce serait tant mieux pour les malades.

Pour le secrétaire : Dr Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 25 avril 1907, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Thomas, vice-président.

Membres présents : 29.

M. Bourdillon présente un enfant de 10 mois atteint de *maladie de Barlow*. (Voir p. 469).

M. H. Audeoud estime que la maladie de Barlow est peut-être moins exceptionnelle chez nous qu'il ne semble au premier abord ; il existe en

effet des cas où le tableau clinique est incomplet, fruste, et où le diagnostic ne s'impose pas, mais où le traitement classique par le lait frais et le jus de fruits amène une guérison rapide. Dès que l'attention de nos confrères sera attirée sur ce sujet particulier, il est probable que les observations se multiplieront et ce pour le plus grand bien des enfants.

M. Audeoud a eu l'occasion de voir trois cas de maladie de Barlow depuis une dizaine d'années, le premier en 1900 à la Maison des Enfants malades, les deux autres, coïncidence curieuse, à 24 heures de distance en mars dernier. L'alimentation de ces enfants consistait en lait stérilisé (Lancy et Stalden), farine Nestlé et maltossan. Tous les trois étaient anémiques, présentaient des hémorragies gingivales plus ou moins marquées et souffraient d'une impotence douloureuse des membres inférieurs provoquée par un traumatisme léger complètement disproportionné avec l'effet produit. Ils guérirent rapidement par un traitement approprié. Voici le détail de ces observations :

1. Garçon d'un an. Parents bien portants, une sœur de 3 ans $^{1}/_{2}$ en bonne santé. Né à terme, nourri au biberon, lait stérilisé à Nyon pendant huit semaines, puis lait ordinaire de Lancy stérilisé à domicile, lait pur dès 9 mois, jamais de farineux. Première dent à 8 mois. Six semaines avant son admission à la maison des Enfants, gonflement des gencives qui saignent facilement ; quelques troubles digestifs, vomissements et selles fréquentes, 4 en 24 heures ; l'enfant crie souvent, plus ces derniers jours. La veille de son admission sa jambe gauche est légèrement tordue par sa sœur qui passe brusquement à côté de lui. Le lendemain matin sa jambe gauche est gonflée et douloureuse ; l'enfant est amené à la consultation à la maison des Enfants malades, admission le 7 septembre 1900. Garçon pâle, rachitisme à peine marqué, anémique ; huit incisives, gencives rouges, violacées, fongueuses, saignant facilement au niveau du collet des dents, fièvre légère : T. R. 38.4 ; jambe gauche gonflée et très douloureuse dans sa partie supérieure et au niveau des genoux, sans hydarthrose, l'enfant crie dès qu'on le touche. Rien autre de particulier. On pense qu'il s'agit d'une maladie de Barlow et le traitement est institué en conséquence : lait frais, bouilli quelques minutes seulement, jus de citron, purée de pommes de terre, 1 à 2 cuillerées à soupe par jour. L'amélioration est rapide malgré une fièvre légère pendant six jours ; le 16, la jambe est guérie, le 20 les gencives sont normales, l'anémie a diminué, le 23 l'enfant est rendu à ses parents.

2. Garçon de 17 mois ayant eu de l'entérite grave pendant sa première année, avec arrêt de développement physique, très grandes difficultés pour l'alimentation ; ne supporte pas le lait de vache qui, à chaque essai, amène de nouveaux troubles intestinaux ; prend du maltossan pendant ces quatre derniers mois. Vu le 11 mars 1907 en consultation avec M. le Dr Bonnard, à Nyon : Depuis quinze jours, après un traumatisme très minime des membres inférieurs, douleurs vives au niveau de la diaphyse des deux fémurs ; le malade ne peut plus se tenir debout, impotence

fonctionnelle complète : l'enfant crie dès qu'on s'approche pour l'examiner, tous les mouvements passifs sont cependant possibles, il n'y a ni luxation, ni fracture; les cuisses sont douloureuses, mais à peine gonflées. Fièvre légère : T. R. 38°, anémie marquée, pas de rachitisme. Deux incisives supérieures ; à leur niveau les gencives sont gonflées, rouges, hémorragiques. Pas de troubles digestifs et rien de particulier dans les autres organes. Traitement : lait de chèvre bouilli, purée de pommes et de pommes de terre, jus d'oranges, cessation du maltossan. D'après les renseignements reçus les douleurs ont cessé très vite, l'état général s'est rapidement amélioré, les gencives ont repris leur état normal après tr8is semaines et l'enfant a recommencé à marcher.

3. Garçon de 14 mois, né en Russie de parents bien portants, venu à l'âge de 3 mois à Genève, a eu une nourrice pendant cinq mois, a pris ensuite du lait stérilisé des Alpes bernoises ; à 8 mois une, puis deux et enfin trois soupes Nestlé par jour. Vu le 12 mars 1907, il a fait huit jours auparavant une chute légère en tombant dans son char d'un côté à l'autre ; depuis ce moment vives douleurs dans les deux cuisses. L'enfant est étendu sur le dos, ne peut mouvoir ses membres inférieurs, il crie dès qu'on le touche, il n'y a pas cependant de gonflement notable des diaphyses fémorales. Les gencives supérieures sont gonflées, rouges, violacées, hémorragiques au niveau des incisives. Anémie et rachitisme légers, marqués surtout au niveau du crâne. Apyrexie. Ce cas est presque calqué sur celui de la veille. On prescrit du lait simplement chauffé au bain-marie, de la purée de pommes, une cuillerée à soupe par jour, et deux à quatre cuillerées de purée de pommes de terre. Bonne hygiène générale, on cesse le Nestlé et le lait stérilisé. Le 17, amélioration très notable des cuisses et des gencives; le 21, guérison des symptômes de scorbut.

M. Boissonnas : On connait dans la littérature une douzaine de cas de maladie de Barlow survenue chez des enfants nourris exclusivement au sein, et Freund vient encore d'en publier un récemment.

M. D'Espine dit que c'est la première fois qu'on voit à notre Société un cas authentique et bien caractérisé de maladie de Barlow. Cette maladie est inconnue à certains endroits, très fréquente à d'autres, comme l'Amérique. Starck, de Kiel, a fait part au Congrès de Düsseldorf de nombreuses observations qu'il en a faites dans cette ville. On a publié quelques cas de maladie de Barlow observés à Zurich et dans quelques autres villes de la Suisse allemande. Ce sont les premiers cas certains que l'on ait signalés chez nous ; il est probable du reste que des cas isolés passent inaperçus. M. D'Espine propose la création d'une commission de la maladie de Barlow, qui sera chargée d'étudier la question non encore élucidée de l'étiologie de cette maladie et qui rapportera quand ses recherches seront suffisamment avancées.

M. Gautier : Le seul point étiologique commun à tous les cas, c'est que la nourriture n'est pas assez variée, les enfants qui tombent malades

ne mangent que d'une chose; celà prouve une fois de plus que l'éclectisme vaut mieux que le système, même si celui-ci consiste à faire manger des macaronis à des adultes.

M. Picot : Avant de condamner le lait stérilisé qui rend d'immenses services en prévenant l'entérite qui décimait naguère les petits enfants, il faut bien être certain qu'il est la cause de la maladie qui nous occupe.

M. Mayor n'est pas d'accord avec M. Gautier en ce qui concerne les enfants; ceux qui tombent malades sont bien plus souvent ceux qui ont une nourriture trop variée que ceux qui ne prennent que d'une seule chose : le lait.

Une commission chargée d'étudier l'étiologie de la maladie de Barlow, composée de MM. Thomas, D'Espine, H. Audeoud, Bourdillon, est nommée par la Société.

M. Bourdillon, sur la demande de M. Andreæ, donne quelques détails sur les deux cas de *variole* qu'il a eu récemment à traiter :

L'épidémie de variole, dont le public et les journaux ont trop parlé, s'est bornée à deux cas, tous deux mortels, observés dans la même maison, l'un chez un nourisson de 6 mois et l'autre chez une femme de chambre de 17 ans. La famille où ils se sont déclarés, qui habite généralement Genève, avait passé l'hiver en Egypte. Elle en est revenue scindée en deux groupes: le premier, dont la femme de chambre faisait partie, s'est embarqué le 20 février à Alexandrie et est arrivé à Genève via Marseille le 27. Le second, comprenant le nourrisson, s'est embarqué le 24 février pour arriver à Genève le 5 mars par Venise et Milan. Du 3 au 5 mars la femme de chambre est allée à Berne. Le nourrisson avait été vacciné trois fois sans succès en 1906. Tous les autres membres de la famille avaient été revaccinés en octobre 1906, à l'exception de la femme de chambre. Le 16 mars 1907, M. Bourdillon vaccina pour la quatrième fois le nourrisson, ainsi que la femme de chambre qui n'avait pas été revaccinée depuis son enfance.

Le 21 mars l'enfant présentait une température de 40°, le 22 une éruption papuleuse généralisée, le 23 quelques pustules ombiliquées. La vaccine chez lui resta négative. Le 23 la femme de chambre dont la vaccination avait donnée trois pustules très normales, se sentait mal, T. 38,5°. Le 24 : 41°. Le 25 début d'une éruption papuleuse généralisée et confluente. L'enfant mourut le 30 mars, atteint d'une variole cohérente typique, au cinquième jour d'une fièvre de suppuration élevée. La femme de chambre mourut le 4 avril, atteinte d'une variole confluente avec de nombreuses pustules hémorragiques.

Le propre enfant de la nourrice du petit malade qui n'était pas vacciné, mis en contact avec son frère de lait le 17 mars et emporté ensuite à Reignier où il habitait, mourut le 31 mars, après trois jours de maladie et « ayant présenté des taches noires sur tout le corps ». — Les renseignements précis manquent encore sur ce dernier cas, mais les dates permettent de croire qu'il s'agissait également de la variole.

Les dates mentionnées plus haut prouvent clairement que les deux individus qui ont contracté la variole ont été vaccinés alors qu'ils étaient déjà en incubation. L'étiologie reste cependant obscure. Pour que la maladie ait été contractée hors de Genève, il faudrait admettre une incubation très anormalement prolongée, et il faut remarquer que les deux malades avaient voyagé à des dates différentes et passé par des villes différentes. Ils sont tombés malade presque simultanément et n'ont donc pas pu se contagionner l'un l'autre, mais ont dû contracter la maladie au même moment, donc alors qu'ils étaient réunis, c'est à dire à Genève. La seule explication qui paraisse plausible à M. Bourdillon est que le germe variolique a été rapporté dans les vêtements ou bagages et n'a été absorbé qu'après quelques jours de séjour à Genève.

A première vue il peut paraître frappant que les deux seules victimes de la variole soient précisement les deux sujets vaccinés, mais il faut noter que eux deux seuls avaient échappé à une vaccination récente antérieure. Une fois la variole constatée, les onze autres habitants de la maison furent revaccinés encore une fois et chez aucun d'eux la vaccine ne fut positive.

Le point le plus instructif de cette histoire est le fait qu'un nourrisson qui, par trois fois, s'était montré réfractaire à la vaccine se soit trouvé, apte à contracter une variole mortelle.

M. D'Espine : Peut-on admettre qu'il s'agisse de variole inoculée ? Après l'inoculation de la variole les choses se passaient toujours de même : du quatrième au huitième jour les points d'inoculation s'enflammaient ; au huitième jour il se produisait une vésicule centrale, puis survenaient des phénomènes généraux, durant deux à trois jours, caractérisés par la fièvre, la rachialgie, les maux de tête, puis l'éruption variolique se produisait comme d'habitude, seulement la maladie inoculée évoluait en général d'une façon plus bénigne que la maladie prise par contagion accidentelle : souvent il ne se produisait pas de fièvre de suppuration et les vésicules se desséchaient sans suppurer. Or, en comparant les dates indiquées par M. Bourdillon avec les notions si précises qui nous ont été transmises par les auteurs, on voit qu'il n'y a aucune concordance. De plus l'enfant n'a pas eu de réaction au point d'inoculation. On peut donc affirmer qu'on n'a pas eu affaire à des cas de variole inoculée. On se voit forcé d'en rester à l'hypothèse de M. Bourdillon, mais ces cas sont bien extraordinaires.

M. Maillart : Connait-on beaucoup de cas d'individus aussi sensibles à la variole et réfractaires à la vaccine ?

M. Vallette dit qu'on entend parler assez souvent d'individus réfractaires à la vaccine et morts de variole ; il se rappelle en particulier le cas d'un jeune homme vacciné à Genève sans succès et qui mourut de la variole en Extrême-Orient. Ne connait-on pas des faits d'incubation prolongée de la variole ?

M. Mayor dit, sous toutes réserves, que d'après des renseignements

laïques sur le décès survenu à Reignier il ne croit pas à une variole. Quant au cas dont le triste souvenir a été évoqué par M. Vallette, il n'a rien de démonstratif; la personne en question a bien été vaccinée dans son enfance sans succès, mais pas *revaccinée* au moment de son départ. Or M. Mayor a souvent vu des enfants réfractaires pendant quelque temps puis de nouveau sensibles au virus vaccinal; il a même observé une telle immunité passagère chez plusieurs frères et sœurs de la même famille.

M. D'Espine: La variole a treize jours d'incubation, très rarement quinze ou seize. La vaccine n'aura d'action préservatrice ou atténuatrice que si elle a été inoculée tout au début de la période d'incubation; autrement les deux éruptions fleurissent l'une à côté de l'autre sans se gêner aucunement.

M. Gautier rapporte qu'il y a une vingtaine d'années il eut à soigner une jeune fille qui n'avait jamais été vaccinée, pour une variole typique dont elle s'est du reste bien remise au deuxième jour de l'éruption. La mère de la jeune fille et deux autres de ses enfants ont été vaccinées. Sept jours après elles avaient une vaccine superbe; puis un ou deux jours plus tard toutes les trois ont été atteintes d'une éruption de varioloïde, maladie qui a évolué sans gravité.

M. H. Audeoud a observé il y a neuf ans aux Eaux-Vives un cas de variole isolé au milieu d'une épidémie de rougeole; il lui a été impossible d'en déterminer l'origine.

M. Andreæ: Ne peut-on admettre que la bonne, ayant passé quelques heures à Marseille où régnait alors la variole, a rapporté le germe à Genève où elle a contaminé l'enfant.

M. Gautier: La longue survie du contage variolique dans les vêtements n'est pas douteuse et c'est pour cette raison que les chiffonniers sont si particulièrement exposés. Il faut aussi, dans les cas d'étiologie douteuse, toujours penser au voisinage de la zone.

M. Bourdillon ne croit pas que l'hypothèse de M. Andreæ soit soutenable, car l'enfant et la bonne sont tombés malades le même jour; un objet contaminé rapporté d'Egypte dans une malle et déballé à Genève, rendrait mieux compte de cette coïncidence. A propos de la résistance à la vaccine, il cite le cas d'une famille de quatre enfants dont l'aîné a dû être vacciné cinq fois, le second deux fois pour avoir un résultat positif qui a été obtenu au contraire du premier coup chez le troisième et le quatrième. Dans ce cas il semblerait qu'il y a eu immunité héréditaire allant en s'atténuant avec le temps.

Le secrétaire: M. Roch.

Séance du 1er mai 1907

Présidence de M. Maillart, président.

Membres présents: 33. Etranger: 1.

M. H. Audeoud présente un garçon de 15 mois qui offre les symptomes d'une *ostéomyélite du gros orteil (première phalange) et du deuxième métacarpien droits.*

Ce petit malade a été atteint il y a six semaines d'un impétigo disséminé; une pustule au poignet droit donna lieu à un gonflement notable du ganglion sus-épitrochléen qui persiste encore actuellement. Subitement, il y a quatre jours, l'enfant présenta de l'abattement et de la fièvre pendant 24 à 36 heures, le gros orteil devint rouge, tendu, douloureux et augmenta rapidement de volume; la main droite se tuméfia au niveau de la face dorsale externe du métacarpe avec fort œdème et douleur. On fit des applications froides légèrement antiseptiques, puis des frictions d'onguent gris belladoné. Actuellement les lésions ont rétrocédé d'une manière très notable, la douleur est beaucoup moins marquée, ainsi que le gonflement. L'état général est excellent.

Il n'a pas été fait de cultures de l'impétigo antérieur, mais il est bien vraisemblable que les streptocoques ou les staphylocoques qui en sont les agents ordinaires sont restés dans les ganglions du coude et que c'est là le point de départ de la poussée subite du côté des os. L'atteinte a été légère, car il ne semble pas y avoir de suppuration au niveau de la phalange et du métacarpien. D'Astros, de Marseille, a cité plusieurs cas analogues de guérison sans suppuration. Il n'est pas fréquent de saisir ainsi sur le fait le processus en pleine voie d'évolution.

M. Gampert aurait dans ce cas pensé à une poussée de tuberculose à localisations multiples; une ostéomyélite aurait donné plus de fièvre.

M. Ed. Martin: Il s'agit probablement dans ce cas d'une ostéomyélite atténuée, comme on la rencontre chez les petits enfants, atteignant de préférence les petits os, tandis que chez les enfants un peu plus âgés on observe surtout l'ostéomyélite classique des os longs.

M. Maillart félicite M. Thomas du succès de la campagne qu'il a menée comme président du Comité pour le maintien de la loi interdisant la vente au détail de l'*absinhte*.

M. Thomas remercie ses confrères pour leur collaboration au cours de cette campagne.

M. Bergalonne résume un travail sur les procédés de *suture osseuse* et présente des instruments construits dans ce but sur ses indications (paraîtra dans la *Revue*).

M. J.-L. Reverdin: Il est des fractures qui ne nécessitent pas une consolidation tout à fait complète; dans certains cas on préférera peut-être un cal à une cicatrice de la peau (fracture de la clavicule chez la femme). La fixation sanglante dans les fractures qui siègent près des articulations sera-t-elle susceptible de donner de bons résultats? Les procédés

anciens de traitement: réduction simple et maintien par les appareils donnent bien souvent d'excellents résultats.

M. E. Patry pense que les agrafes de M. Bergalonne rendront de grands services tout spécialement dans les cas où la coaptation est défectueuse, dans les fractures du fémur, dans celles de la clavicule; l'ablation de l'agrafe ne laissera pas une cicatrice trop apparente comme c'était souvent le cas avec les fils métalliques. La fracture des deux os de l'avant-bras bénéficiera probablement beaucoup de l'emploi des agrafes, les procédés habituels de traitement ne donnant souvent pas de bien bons résultats.

M. Veyrassat: L'emploi de l'agrafe sera certainement indiqué dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus et du fémur. Quant à la fracture oblique de l'extrémité inférieure du tibia, j'en ai traité trois cas avec un succès complet en appliquant des appareils plâtrés fréquemment renouvelés (cinq en quinze jours dans un cas).

M. J.-L. Reverdin: L'interprétation des radiographies est toujours très difficile, il faut se méfier des erreurs d'interprétation quand on surveille le traitement d'une fracture par la radiographie.

M. Veyrassat: Dans un cas de fracture du calcanéum par arrachement, M. Aug. Reverdin a pratiqué un clouage du fragment arraché par le tendon d'Achille, avec un résultat excellent; le clou dont l'extrémité dépassait la plaie opératoire, a été retiré sans difficulté.

M. Bergalonne: L'agrafage n'est naturellement pas indiqué dans tous les cas de fracture et il va sans dire que le traitement par les appareils, les procédés usuels de suture osseuse (clouage, fils métalliques ou autres, etc.) devront être employés dans bien des cas.

Quant à la radiographie, des travaux récents ont établi que, moyennant certaines précautions, l'erreur d'interprétation, pour un cliché bien exécuté, ne dépasse pas un millimètre pour un centimètre. Les procédés de radiographie sont, du reste, en voie de perfectionnement.

M. Maillart rend compte des décisions prises par la Chambre médicale au sujet de la *loi fédérale sur les assurances* dans la séance du 21 avril dernier; il expose les vœux émis dans cette réunion et que la Chambre a chargé M. le Dr Gautier d'exposer dans un rapport détaillé qui sera présenté au Conseil fédéral et aux membres de l'Assemblée fédérale (Voir p. 486).

Le vice-secrétaire : Dr Doret.

Séance extraordinaire du 15 Mai 1907.

Présidence de M. Maillart, président.

Membres présents: 30, étrangers: 1.

Le président annonce la réception de deux exemplaires du « Probleme der Jugendfürsorge » de M. *Zolliger*, et du rapport sur le laboratoire de psychologie de M. *E. Claparède*.

La Société continue la discution sur la *lutte contre la tuberculose à Genève* (voir p. 226).

M. Mallet relit la partie du rapport qu'il a présenté à la Société, traitant de la *déclaration obligatoire de la tuberculose* (voir p. 174) et le vœu IV de ses conclusions : « Déclaration obligatoire par les médecins des décès consécutifs à la tuberculose pour obtenir la désinfection des logements ». Puis à une question du président, il répond que le Dispensaire antituberculeux a demandé jusqu'ici au Bureau de salubrité une vingtaine de désinfections qui ont toujours été faites.

M. Gautier se demande si la déclaration obligatoire est bien nécessaire, puisque le Bureau de salubrité est informé soit par le Bureau fédéral de statistique soit par le visiteur des morts.

M. Maillart : Dans beaucoup de cas les renseignements du visiteur des morts manquent forcément d'exactitude ; quant aux renseignements venus de Berne ils sont trop tardifs pour être utiles ; la déclaration doit suivre immédiatement le décès et la désinfection, la déclaration.

M. Picot : Il serait aussi utile de déclarer les cas de transport à l'hôpital, afin d'obtenir la désinfection immédiatement après le départ du malade, que souvent on n'envoie loin des siens que pour diminuer les chances de contagion.

M. Mayor estime qu'il est inutile d'imposer la déclaration ; si les médecins savent qu'en déclarant ils obtiendront la désinfection, ils sauront demander celle-ci toutes les fois que celà sera utile.

M. Thomas estime que cette question de la désinfection est très importante ; il faut que le médecin puisse être assuré que le Bureau de salubrité tient compte de ses déclarations et désinfecte alors avec tout le soin désirable, surtout les logements pauvres.

M. Mayor propose de modifier le vœu IV de M. Mallet comme suit : « Sur demande des médecins, obligation pour le Bureau de salubrité de faire procéder à la désinfection des logements après décès des tuberculeux ». La désinfection après transfert à l'hôpital entrainerait logiquement la désinfection après chaque déménagement et en fin de compte la nécessité de déclarer tous les cas de tuberculose.

M. Picot : Il est pourtant plus utile de désinfecter un logement que vient de quitter un tuberculeux entré à l'hôpital, que d'attendre pour cela le décès du malade à l'hôpital.

M. Maillart cite le fait suivant dont il a été témoin : un régisseur refusant de désinfecter un appartement nouvellement loué et quitté récemment par un malade tuberculeux.

M. Mayor explique qu'il veut seulement laisser de côté la question de la désinfection après transfert à l'hôpital, parce que cela compliquerait le débat, mais il n'y est pas opposé *a priori*.

M. Marignac : Dans cette voie on aboutirait en effet à demander la déclaration obligatoire pendant la vie.

M. Roch : Ne serait il pas plus simple et plus conforme au respect dû au

secret professionnel, que le médecin puisse demander au Bureau de salubrité une désinfection sans avoir besoin de faire une déclaration de maladie.

M. Mallet: Cela ne serait pas praticable, car les procédés de désinfection varient avec les différentes maladies.

M. Maillart propose comme amendement au vœu énoncé par M. Mayor l'adjonction de « ou changement de domicile ».

Après quelques explications échangées entre M. Gautier qui trouve le mot « tuberculeux » trop large et M. Mayor qui trouve celui de « phtisique » trop étroit, le texte de M. Mayor avec l'amendement de M. Maillart est adopté à une très forte majorité.

On aborde ensuite le vœu VI de M. Mallet ainsi conçu: « *Lutte contre la poussière*, 1° en favorisant l'extension du goudronnage des rues et des routes, 2° en interdisant le dépôt ou le transfert des balayures dans des récipients ou des chars non fermés, 3° en facilitant au public et en utilisant dans les locaux de l'Etat le nettoyage par le vide ».

M. Huguenin insiste sur le fait que le règlement du Conseil d'Etat sur le nettoyage dans les maisons est absolument inobservé. On ne doit, parait-il, secouer et brosser les vêtements et les tapis sur les paliers et les escaliers que trois fois par semaine et pendant deux heures seulement.

M. Roch voudrait que l'on se montrât plus sévère pour les automobiles, que l'on réglementât en particulier la hauteur sur roues, la vitesse et que l'on interdise la circulation le dimanche.

M. Thomas trouve que tous les escaliers devraient être nettoyés par balayage humide. Quant aux trottoirs, c'est la ville qui devrait se charger de leur nettoyage aussi bien que de celui de la chaussée. Les particuliers qui devraient en prendre le soin ne les lavent pour ainsi dire jamais.

M. Mégevand estime qu'il ne faut pas aller trop loin dans la réglementation. Il faudrait en venir aussi à mesurer la longueur des robes des dames, qui soulèvent parfois tant de poussière. Quant aux automobiles, il n'est pas possible d'empêcher les étrangers de circuler dans le canton le dimanche.

M. Colomb: Il faudrait surtout appliquer la réglementation déjà existante et généraliser le goudronnage. On pourrait aussi interdire la circulation des automobiles dans certains endroits le dimanche, comme par exemple sur le quai du Léman.

M. Patry: Ce n'est pas que l'on manque de réglements, mais ils ne sont pas observés; il parait donc assez inutile de réclamer qu'on en fasse de nouveaux, qui ne seront pas observés davantage.

M. Maillart fait remarquer que justement les trois thèses de M. Mallet ont cet avantage de ne pas réclamer de nouveaux réglements.

M. Gampert insiste sur le fait que les règlements ne sont pas appliqués et que c'est là dessus surtout qu'il faut réclamer.

M. Rilliet dit qu'il est très bien de goudronner, mais celà ne suffit pas, il faut encore arroser. Il propose de supprimer tout espèce de commentaires au vœu VI et de dire simplement « favoriser la lutte contre la poussière », ce qui est adopté par 14 voix contre 8.

Le vœu VII, « Favoriser la lutte contre l'alcoolisme » est voté sans discussion à l'unanimité.

Le vœu VIII, « Favoriser le travail des comités privés luttant contre la tuberculose (dispensaires antituberculeux, sanatoria populaires, colonies de vacances, cuisines scolaires, etc.) » est vigoureusement appuyé par M. Maillart : Il faut, dit-il, montrer à la population dans quelle direction il est utile de lutter, et lui faire comprendre que l'argent des impôts pourrait difficilement être plus utilement employé. — Ce vœu est voté avec une adjonction de M. Thomas, défendue par son auteur et par M. Maillart, ainsi conçue : « Et ceci en y attribuant une large part de la dîme de l'alcool ».

Le vœu IX, « Instruction antituberculeuse de la jeunesse » dont M. Long fait des difficultés pour reconnaître la paternité, paternité spirituellement revendiquée en revanche par M. Jeannneret, est appuyé par tous deux et par le président, qui se basent surtout sur ce qui a été fait dans le même domaine contre l'alcoolisme et en particulier sur l'utilité incontestable de l'excellent manuel de M. Denis.

Ce vœu est adopté à l'unanimité sous la forme améliorée, proposée par M. Jeanneret : « Enseignement antituberculeux dans les écoles ».

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Le Secrétaire : M. Roch.

BIBLIOGRAPHIE

H. Sahli. — Ueber Tuberkulinbehandlung, 2e édition ; broch. in-8e de 44 p. ; Bâle 1907, B. Schwabe. — Le traitement de la tuberculose par la tuberculine, traduction de l'ouvrage précédent, par E. Guder et J. Pallard ; broch. in 8° de 99 p., Genève 1907, Kündig ; Paris, Lemoigne.

Cette consciencieuse étude du distingué professeur de clinique médicale de l'Université de Berne, publiée une première fois en 1906 dans la *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertzte*, vient de paraître en seconde édition revue et augmentée, en allemand en même temps qu'en français, grâce à l'excellente traduction de MM. Guder et Pallard. M. Sahli y fait connaître les résultats d'une expérience déjà longue sur le traitement de la tuberculose par les tuberculines et plus particulièrement par la tuberculine du prof. Béraneck, de Neuchâtel à laquelle il a accordé la préférence et qu'il a employée pendant ces dernières années dans plus de 150 cas.

M. Sahli insiste, dans ce travail, sur ce que l'action thérapeutique de

la tuberculine consiste principalement dans une immunisation progressive, une mithridatisation de l'organisme contre le poison tuberculeux, et nullement dans une action directement antitoxique comme dans la sérothérapie; c'est l'organisme lui-même qui doit fabriquer les anticorps antituberculeux dont la formation naturelle, mais insuffisante chez le malade est renforcée momentanément par l'introduction artificielle de la tuberculine; il s'agit d'une sorte de vaccination curatrice, mais qui doit être pratiquée avec de grandes précautions, afin que le remède ne soit pas pire que le mal en aggravant l'intoxication déjà existante; il faut éviter les réactions qui peuvent être très fâcheuses; de là une progression très lente dans la dilution et les doses de la tuberculine injectée; M. Sahli a établi dans ce but une échelle de progression qui a déjà été adoptée par un grand nombre de praticiens et il recommande une attention extrême pour déceler l'apparition des moindres réactions qui ne se manifestent pas seulement par des ascensions thermiques, mais aussi par d'autres symptômes qui sont minutieusement décrits. On comprend toute l'importance de la technique dans une thérapeutique semblable, aussi l'auteur expose-t-il d'une façon très complète celle que l'expérience lui fait considérer comme la meilleure. Il insiste sur la longue durée du traitement, sur ses interruptions, sur la diminution des doses dans certains cas, sur les contr'indications qui sont fréquentes, etc. Ajoutons que, s'il est un partisan convaincu de la tuberculinothérapie, il est très opposé à l'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic, car cette épreuve peut produire, si elle est positive, des réactions qu'il faut éviter.

Nous ne pouvons indiquer que sommairement les principaux points abordés dans ce travail que tout médecin voudra lire dans son entier, car, quelle que soit l'opinion qu'on puisse avoir sur le traitement par les tuberculines, on ne peut négliger celle d'un savant aussi compétent en la matière et aussi prudent que M. Sahli. Nous regrettons cependant qu'en nous faisant part de son expérience, il n'ait pas illustré celle-ci en rapportant les observations cliniques tirées de sa pratique; nous savons bien qu'en fait de thérapeutique antituberculeuse les résultats obtenus sont toujours discutables, que dans les cas pris au début et soumis à un traitement prolongé les guérisons peuvent être attribuées à la bonne nature ou aux moyens hygiéniques et que l'action propre du médicament n'est pas toujours facile à reconnaître dans le processus curatif; néanmoins, quand les cas sont aussi nombreux que ceux traités par M. Sahli, leur exposition complète ou au moins leur résumé serait d'un grand intérêt. Nous espérons que l'auteur ne tardera pas à nous en faire part dans un travail ultérieur.

Remercions en terminant les deux traducteurs d'avoir si bien mis à la portée des médecins de langue française la remarquable étude du professeur de Berne.

C. P.

—

G. Vulliet. — Les alcalins. De leur mode d'action et de leur valeur au point de vue de la neutralisation ; un vol. in 8° de 132 p. Paris 1907, J.-B. Baillière ; Lausanne Sack-Reymond.

Peut-on, oui ou non, neutraliser un suc gastrique pendant la période de digestion ? Quelle est la valeur des alcalins à ce point de vue ? Telles sont les questions que se fait l'auteur de ce petit livre et qu'il a cherché à résoudre. Ancien chef de clinique de M. le prof. Bourget à l'Université de Lausanne, il s'est inspiré de l'enseignement et des méthodes de son maître dans les expériences qu'il a entreprises sur l'action des alcalins sur le chimisme stomacal. Il décrit d'abord son mode de procéder pour les repas d'épreuve, l'administration des alcalins, les analyses, etc. ; il étudie ensuite la sécrétion gastrique dans laquelle il n'envisage guère que la proportion d'acide chlorhydrique, le seul facteur sur lequel ont porté ses recherches, puis rapporte les expériences qu'il a faites à ce sujet sur l'homme sain. Il passe ensuite en revue les théories courantes sur l'action des alcalins et s'arrête surtout à la critique de celles exposées dans la thèse de Binet, élève de Soupault. Il rapporte en terminant dix expériences qu'il a faites sur des malades atteints des affections gastriques les plus diverses, allant de la nervosité pur au carcinome en passant par l'ulcère et la gastrite alcoolique, et il accompagne chacune de ses observations de graphiques qui permettent de suivre très exactement la marche de la sécrétion chlorhydrique et de l'action des alcalins. Ses principales conclusions sont : qu'il est impossible de « neutraliser » complètement un suc gastrique pendant la période de digestion, mais qu'on peut le « corriger » et que cette correction a, tant au point de vue stomacal qu'à celui de la digestion intestinale qui suivra, une grande importance ; qu'entre les partisans aveugles et les adversaires acharnés des alcalins, il y a place pour ceux qui croient que, impuissants dans certains cas, ces agents sont dans beaucoup d'autres mieux que des paillatifs, mais des curatifs, et que de petites doses répétées d'alcalins (deux grammes de bicarbonate de soude, par exemple) prises à intervalles réguliers, agissent mieux que des doses successives prises en une seule fois. C. P.

Balthasard, Cestan, H. Claude, Macaigne, Nicolas et Verger. — Précis de pathologie interne ; 4 vol. pt. in 8° de 676 à 948 p., avec fig. et une préface du prof. Bouchard. Paris, 1907, Steinheil.

Six agrégés des Facultés de médecine françaises, issus du même concours, viennent de rédiger ensemble ce nouveau précis de pathologie interne en s'en répartissant les différentes sections ; M. Balthasard en a été le secrétaire de la rédaction en même temps qu'il y traitait des intoxications, des maladies de la nutrition et du sang ainsi que de celles du tube digestif, du péritoine et du pancréas ; M. Nicolas s'est chargé des maladies infectieuses, M. Macaigne des maladies du cœur et des poumons, M. Claude de celles du foie, des reins et des capsules surrénales, MM. Cestan et Verger de celles du système nerveux. Cet ouvrage, exécuté

dans une complète conformité de vues, est écrit avant tout dans un but pratique, mais les auteurs, tout en évitant les développements inutiles à ce point de vue, ont largement tenu compte des recherches scientifiques toutes les fois qu'elles éclairent la séméiotique et la thérapeutique ; les grands processus morbides et les nouveaux moyens de diagnostic ont été exposés avec une amplitude suffisante, aussi cet ouvrage sera-t-il bien accueilli tant par les étudiants que par les médecins qui veulent se mettre rapidement au courant de ce qui dans les derniers résultats de la science peut être utile à leur pratique.

VARIÉTÉS

Congrès. — Un *Congrès international d'hygiène scolaire* se réunira à Londres du 5 au 10 août 1907.

Le quatrième *Congrès italien d'orthopédie* s'ouvrira à Bologne le 15 octobre prochain. Sujet à l'ordre du jour : Traitement de la spondylite tuberculeuse. — S'adresser au président de la Société italienne d'orthopédie, prof. Alessandro Codivilla, Institut orthopédique Rizzoli à Bologne.

Le deuxième *Congrès international de physiothérapie* se tiendra à Rome du 13 au 16 octobre 1907, sous le haut patronage de S. M. le Roi d'Italie. Il comprendra trois sections : 1° électrothérapie, Röntgenologie, photothérapie, etc. ; 2° kinésithérapie ; 3° hydrologie, climatothérapie, balnéologie. Un comité national suisse a été formé en vue de la propagande en faveur de ce Congrès. Il est présidé par M. le Dr Berdez, professeur à Lausanne avec M. le Dr Keller, à Rheinfelden, comme vice-président, et M. le Dr Rollier, à Leysin, comme secrétaire. Il compte parmi ses membres : MM. les professeurs Roux et Dind, de Lausanne, M. Schulthess, Privat-docent à Zurich, MM. les Drs Scholder à Lausanne, Grounauer à Genève et Dr de la Harpe, Privat-docent à Bex. Tous les médecins suisses sont cordialement invités à participer à ce Congrès. Ils sont priés de s'annoncer au Secrétaire national, Dr Rollier, à Leysin, qui leur fera immédiatement parvenir un programme détaillé et un formulaire d'adhésion. Ceux d'entre eux qui auraient l'intention de faire une communication au Congrès voudront bien l'en aviser au plus tôt en indiquant le sujet du travail.

Comme complément du Congrès, il a été organisé une exposition spéciale d'appareils destinés aux applications thérapeutiques des agents physiques, ainsi que des produits naturels ayant trait soit à l'alimentation hygiénique, soit à la balnéologie et à l'hydrologie ; elle comprendra aussi des photographies, des plans, des brochures et des descriptions de stations thermales, hydrologiques, climatériques et d'instituts de thérapeutique physique.

Erratum au n° précédent — Page 384, ligne 12 depuis le bas, *au lieu de :* 17 ans, *lisez :* 11 ans.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en mai 1907.
Argovie. — Drs A. Baur, fr. 500, (500+139.50=639.50).
Bâle-Ville— Drs J. Fahm « honoraire d'un collègue », fr. 50 ; E. Hagenbach, fr. 10 ; E. Baumann, fr. 10, (70+760=830).
Berne. — Drs X « honoraire d'un collègue », fr. 50 ; Stooss, prof., fr. 20 ; R. Stucki, fr. 10 ; S. Haas, fr. 20 ; Möri, fr. 10, (110+915=1025).
St-Gall. — Drs J. Custer, junior, fr. 10 ; J. Hardegger, fr. 10 ; Anonyme, fr. 50 ; Senn, fr. 20, (90+340=430).
Genève. — Dr E. Kummer, fr. 10, (10+505=515).
Grisons. — Drs A. Brecke, fr. 10 ; L. Spengler, fr. 20 ; Diethelm, fr. 20, (50+195=245).
Lucerne. — Dr J. Kopp, fr. 5, (5+240=245).
Neuchâtel. — Dr Morin, fr. 50, (50+113=163).
Soleure. — Drs Hunziker, fr. 20 ; A. Christen, fr. 20, (40+110=150).
Vaud.— Drs de Cérenville, prof., fr. 50 ; Widmer, fr. 100, (150+725=875).
Zoug. — Dr Hegglin, fr. 20, (20+50=70).
Zurich. — Drs Grendelmeyer « honoraire du collègue B. », fr. 30 ; F. Hauser, fr. 10 ; Meier, fr. 10 ; A. Brunner, fr. 10 ; Anna Heer, fr. 20 ; F. B. Simon, fr. 20 ; H. Wehrli, fr. 20, (120+965=1085).
Divers. — De l'Institut bactério-thérapique et vaccinal suisse à Berne « du bénéfice de cette année », fr. 500, (500+474.60=974.60).
Ensemble, fr. 1715. Dons précédents de 1907, fr. 6072.10. Total, fr. 7787.10

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :

St-Gall. — Anonyme, fr. 100, (100+10=110).
Dons précédents de 1907, fr. 170. Total, fr. 270.

Bâle, 1er juin 1907. *Le Trésorier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — Prof. A. D'Espine. — L'étiologie de la tuberculose et les hypothèses dm prof. Behring ; broch. in 8° de 17 p. ; ext. des *Arch. des Sc. phys. et nat.*, mars 1907.

E. Long et M. Roch. — Le saturnisme dans le milieu ouvrier genevois, *Bulletin médical,* 27 avril 1907.

Bulletin de la Société belge d'optalmologie, n° 22. Compte rendu analytique des communications faites à la Société à Bruxelles le 28 avril 1907.

Roethlisberger. — Neue Gesichtspunkte über Wesen und Behandlung der Gicht ; broch ; in-8° de 25 p. ext. des *Arch. f. Verdauungs Krankheiten,* Bd. XII. H. 3.

R. Morris. — A case of heteroplastic ovarian grafting, followed by pregnancy and the delivery of a living child ; broch. in-8° de 15 p., ext. du *Med. Record,* 5 mai 1906.

A. Testi. — Nuovo contributo alla patogenesi della malattia di Dupuytren ; broch. in-8° et 14 pl. avec 4 fig., ext. de la *Riforma medica,* anno XI, n° 30.

Ch.-P. Noble. — Fibroid Tumor of the uterus. A study of the degenerations and complications in 2274 cases, also a study of 4880 consecutive cases in their relation to carcinoma and sarcoma of the uterus ; broch. in-8 de 48 p. ; ext. du *Journ. of the Americ. med. Assoc.*. vol. XLVII, 8, 15 et 22 déc. 1906.

Twenty third annual Report of the Kensington Hospital for Women broch. in-8° de 36 p., Philadelphia, 1906.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVIIme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des résultats éloignés de l'énucléation transvésicale de la prostate.

Communication faite au *Congrès des médecins suisses*, à Neuchâtel, le 25 mai 1907,

Par le Prof. Dr F. DE QUERVAIN, de la Chaux-de-Fonds.

Il y a dix ans encore, le traitement de l'hypertrophie prostatique était essentiellement le traitement du laisser aller, et l'on se bornait à combattre les conséquences du mal : la rétention, la cystite, la pyélite et les calculs. Le patient était voué à la sonde, et l'application de cet instrument représentait la préoccupation essentielle des dernières années du vieillard. L'infection presqu'inévitable abrégeait souvent la vie après l'avoir rendue intolérable.

Les premiers essais de prostatectomie faits en partie par Socin, il y a vingt ans déjà, avaient fourni des résultats si peu satisfaisants que Burckhardt, l'élève et collaborateur de Socin, dut les caractériser il y a cinq ans encore, de peu brillants, tant en ce qui concerne la fonction que quant à la vie. On s'adressa donc à d'autres procédés. On établit, de parti-pris, d'après Poncet, une *fistule hypogastrique,* en remplaçant ainsi une misère par une autre ; on pratiqua la *résection du cordon spermatique* ou du *canal déférent,* ou même l'*ablation des testicules*, pour amener une décongestion parfois salutaire, bien souvent inutile de la région prostatique, ou enfin on *brûlait une rainure* dans le tissu de la prostate à l'aide du cautère de Bottini. Cette

dernière opération fournissait des résultats souvent incomplets ou passagers. Elle n'était d'ailleurs point exempte de dangers. On salua donc avec un grand intérêt l'*extirpation périnéale* de la prostate, opération développée par des chirurgiens américains, français et autrichiens. Tous ceux qui l'ont pratiquée doivent avouer cependant qu'il s'agit là d'une intervention souvent difficile, toujours sanglante, et qui entraîne facilement des lésions du rectum et dans la suite des fistules vésico-rectales. Elle amène en outre, fait non sans importance pour maint prostatique pas trop avancé en âge, l'abolition complète des fonctions génitales.

Toute la question fut transformée comme par enchantement quand Freyer, de Londres, publia son nouveau procédé d'énnucléation transvésicale, qui se distingue des anciennes méthodes transvésicales par la proscription de tout instrument tranchant. Freyer recommande, se basant sur des études anatomiques, l'*énucléation de la prostate entière à l'aide du doigt*. Ce procédé a sur toutes les autres méthodes dites radicales l'avantage de permettre facilement l'ablation totale ou peu s'en faut de l'organe gênant, sans hémorragie conséquente et sans lésion obligatoire des conduits éjaculateurs.

Cette opération a suscité, chez la plupart des chirurgiens qui l'ont pratiquée, un véritable enthousiasme, et cet enthousiasme est partagé sans restriction par leurs opérés. Il était permis de parler d'emballement tout au début, mais actuellement nous disposons d'un nombre d'observations prolongées suffisant pour remplacer l'enthousiasme des premiers jours par un raisonnement bien fondé.

Récapitulons rapidement en quoi consiste l'opération de Freyer. Pour la comprendre, nous nous rappellerons que la prostate se compose de deux lobes primitivement séparés, placés dans une loge formée par le tissu cellulaire du bassin. Elle possède, en outre, une capsule conjonctive propre qui réunit les deux lobes. L'hypertrophie de la prostate consiste tantôt en un processus diffus où, les conditions topographiques normales sont respectées (fig. 1), tantôt — cas le plus fréquent — en une prolifération plus irrégulière, nodulaire de l'organe, où chaque nodule s'enveloppe à son tour d'une capsule conjonctive (fig. 2). Dans ce dernier cas, l'ensemble des nodules formant un lobe, est entouré de la capsule propre de la prostate, mais séparé, par une couche de tissu conjonctif intraprostatique, des

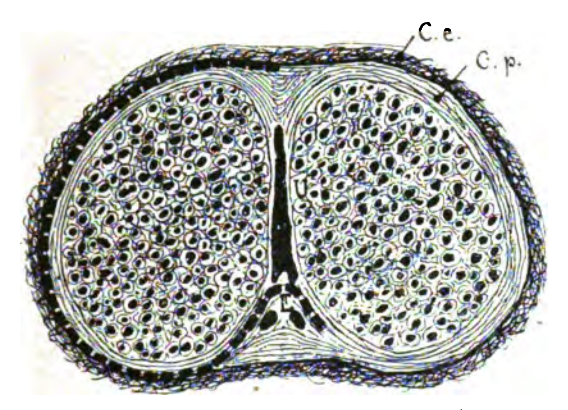


Fig. 1. — Hypertrophie diffuse.
U. Urètre. E. Conduits éjaculateurs.
C. e. Capsule externe. C. p. Capsule propre.
■ ■ ■ ■ Plan de séparation.

restes de substance glandulaire n'ayant pas participé à l'hypertrophie. Ces restes se trouvent être comprimés et aplatis tout comme les parties périphériques de la thyroide dans un cas de goitre nodulaire. Les canaux éjaculateurs restent nettement séparés des parties hypertrophiées de la glande, qui les refou-

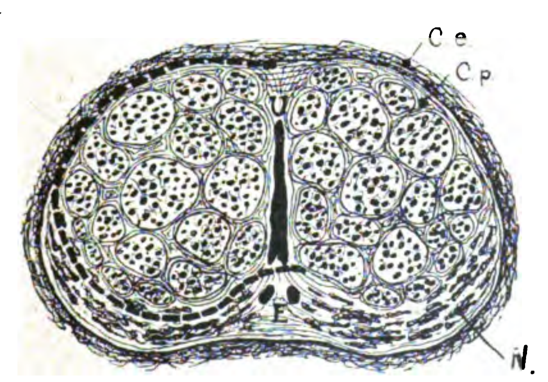


Fig. 2. — Hypertrophie nodulaire.
N. Tissu normal comprimé par le tissu hypertrophié.
U. Urètre. E. Conduits ejaculateurs.
C. e. Capsule externe. C. p. Capsule propre.
■ ■ ■ ■ Plan de séparation.
(Ce dessin est absolument schématique en ce qui concerne la disposition réciproque du tissu normal et du tissu hypertrophié.)

lent vers le bas. Le sphincter vésical interne disparaît dans les masses hypertrophiées et ne représente plus de couche musculaire distincte. Quant au lobe moyen, parfois invoqué à tort comme cause principale des troubles urinaires, il n'est le plus souvent point un organe à lui seul, mais une simple excroissance de l'un des lobes latéraux, tout comme c'est le cas pour le goitre médian.

Ceci dit, passons à l'*opération* même.

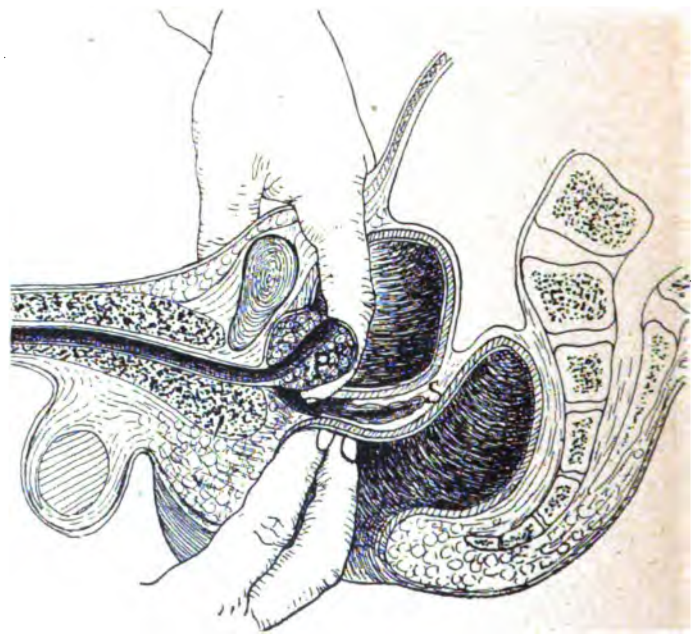


Fig. 3. — Enucléation transvésicale. P. Prostate. S. vésicule séminale.

Nous abordons la vessie par la voie hypogastrique et cherchons immédiatement l'orifice de l'urètre. Cette recherche est facilitée par l'introduction préalable d'une grosse sonde Nélaton, précaution dont on peut d'ailleurs parfaitement se passer. Après s'être ainsi orienté, l'opérateur introduit deux, au besoin trois doigts de sa main gauche, gantée de caoutchouc, dans le rectum, pour relever autant que possible la prostate et pour la mettre à la portée de l'index droit (fig. 3). Il est très important que cette assistance ne soit pas fournie par un aide, car durant toute l'opération la main droite doit savoir ce que fait la gauche

et vice-versa. Les dimensions de la prostate une fois explorées, la main droite déchire la muqueuse au pourtour latéral et postérieur de la glande. Freyer conseille d'exécuter ce temps de l'opération à l'aide de l'ongle. Cet instrument n'étant plus à la disposition de la plupart des chirurgiens, nous le remplaçons par la sonde de Kocher ou par les ciseaux Cooper fermés. La muqueuse une fois traversée, l'index s'engage entre la prostate et la capsule externe dans les cas d'hypertrophie diffuse, entre l'ensemble des nodules hypertrophiés et les restes atrophiés de tissu prostatique dans les cas d'hypertrophie nodulaire, en évi-

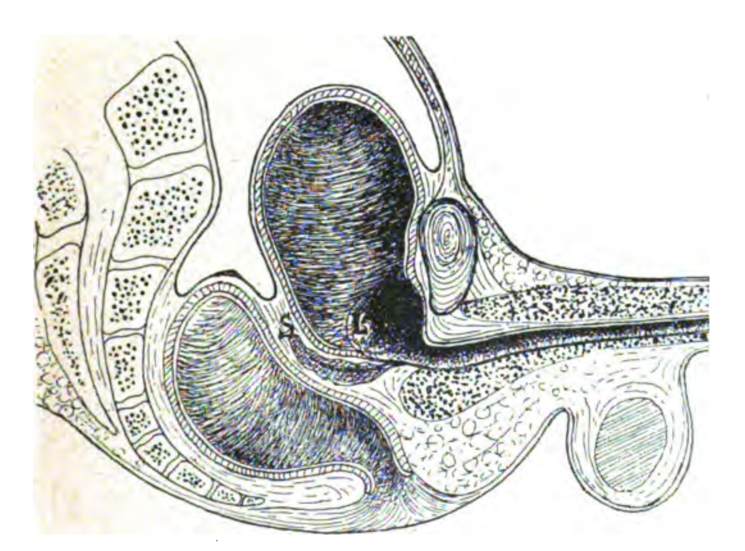


Fig. 4. — Loge prostatique (L) après l'énucléation.

tant soigneusement de pénétrer dans la prostate même d'une part, et de traverser la capsule externe d'autre part.

Placé du côté gauche du malade, nous commençons par dénuder la face droite de la prostate, en passant prudemment à sa face antérieure. Puis nous contournons la prostate en arrière pour procéder de la même façon du côté gauche. Ceci fait, la prostate, formant un seul bloc, ne pend plus qu'à l'urètre. Un coup de ciseau en sépare la portion prostatique de la portion membraneuse. Il est en effet absolument inutile et même préjudiciable de vouloir conserver la partie prostatique de ce canal. Dans certains cas il est plus facile d'énucléer et de

sortir chaque lobe séparément. On peut enfin suivre le conseil de Legueu en libérant d'abord la prostate en arrière et des deux côtés, et en introduisant ensuite l'index dans l'urètre pour le faire éclater en avant et pour détacher ensuite à droite et à gauche les connexions antérieures de la glande.



Fig. 5. — Prostate énucléée en bloc, avec la portion intra-prostatique de l'urètre (marquée par la sonde). Face antérieure. 2/3 grandeur naturelle.

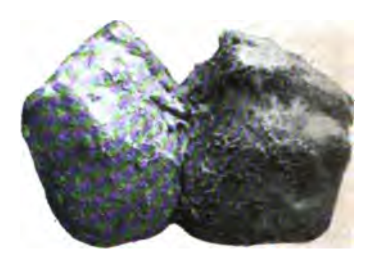


Fig. 6. — Prostate énucléée présentant les deux lobes réunis par la commissure postérieure. Face antérieure. 2/3 grandeur naturelle.

Dans la plupart des cas, ce temps de l'opération, c'est-à-dire l'énucléation proprement dite, s'exécute très rapidement et avec la même facilité que nous avons à peler une orange. Il n'est point rare de voir sortir la prostate après une à trois minutes d'un travail très facile, surtout quand il s'agit de prostates volumineuses et molles. L'opération devient par contre laborieuse et fatigante dans les cas d'hypertrophie diffuse essentiellement fibreuse, dans lesquels une prostate peu augmentée de volume est fortement adhérente au tissu conjonctif pelvien. Les difficultés s'accentuent encore quand nous avons affaire à des cancers de la prostate. Ici l'énucléation peut se transformer en arrachement, et seule l'impossibilité de poser préalablement un diagnostic précis et la nécessité d'achever l'opération commencée paraissent nous autoriser à la mener jusqu'au bout. L'index ne se trouve point dans une loge conjonctive nettement délimitée, mais il se promène avec une facilité inquiétante dans le tissu cellulaire du bassin et sur la symphyse pubienne. Nous verrons plus loin que même dans ces

conditions difficiles l'opération peut donner encore un excellent résultat fonctionnel.

L'*hémorragie* qui paraît parfois abondante au début, s'arrête très rapidement, le plus souvent sans aucune hémostase, tout au plus après l'introduction de quelques tampons chauds ou imbibés de gélatine hémostatique. Elle est surtout abondante dans les cas de cancer, dans lesquels une déchirure plus étendue du plexus prostatique est inévitable.

Quant à la manière d'effectuer le *drainage,* il n'existe encore aucune ligne de conduite précise. Les uns, avec Freyer lui-même, renoncent à la sonde à demeure et placent dans la vessie un gros tube en caoutchouc, les autres combinent ce drainage avec le drainage-siphonage urétral, et d'autres enfin ne craignent pas de suturer la vessie au catgut, après y avoir introduit une sonde à demeure, et de se borner pour le reste au drainage de l'espace de Retzius.

J'ai expérimenté les différents modes de procéder et je suis arrivé à cette conclusion que la suture immédiate d'une vessie aseptique est permise, à la condition d'éviter soigneusement par des injections suivies toute obstruction de la sonde à demeure. Ces injections doivent être pratiquées toutes les quelques heures, à l'aide de 10 à 20 centimètres cubes d'eau stérilisée. Si l'on réussit ainsi à maintenir étanche la suture vésicale, les suites opératoires sont idéales, et l'on évite l'écoulement si désagréable des urines par la plaie hypogastrique et la hernie ventrale ultérieure. Ce procédé exige cependant une attention très minutieuse, car la moindre infiltration urinaire des parois abdominales peut donner lieu à une thrombose veineuse s'étendant facilement à la veine fémorale. Toutes les fois que l'asepsie incertaine de la vessie ou d'autres motifs nous engagent à établir le drainage hypogastrique de la vessie, nous le pratiquons à l'aide d'un gros drain en caoutchouc et nous le combinons avec le siphonage. Nous fermons la plaie abdominale par quelques points de suture et nous complétons le drainage par la sonde à demeure qui réussit à dériver une partie du moins des urines. Au bout de huit à quinze jours, la sonde à demeure est supprimée, de même que le siphonage hypogastrique. A mesure que la petite plaie hypogastrique se ferme, l'émission des urines s'établit par les voies normales. Les opérés présentent au début une certaine incontinence, c'est-à-dire qu'ils sont obligés d'uriner toutes les demi-heures ou toutes les

heures. Petit à petit la continence augmente et l'état du patient se rapproche de jour en jour davantage de l'état normal.

Jetons encore un coup d'œil rapide sur le *processus de cicatrisation.* L'énucléation de la prostate crée une cavité plus ou moins sphéroidale qui communique largement vers le haut avec la vessie (voir fig. 4). Les canaux éjaculateurs atteignent le bas-fond de cette cavité, à proximité de l'urètre. Cette loge, qui forme pour ainsi dire un diverticule de la vessie, se tapisse d'un

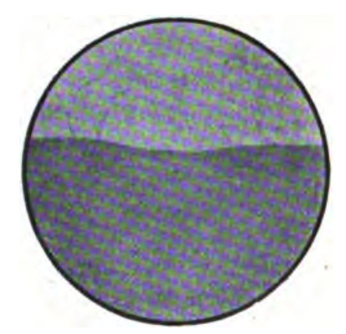


Fig. 7. — Aspect cystoscopique du col vésical normal.

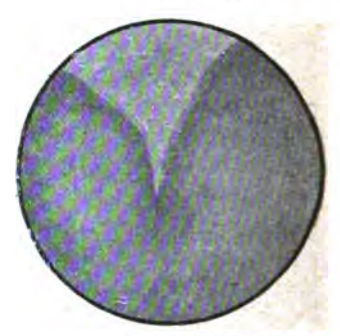


Fig. 8. — Hypertrophie bilatérale.

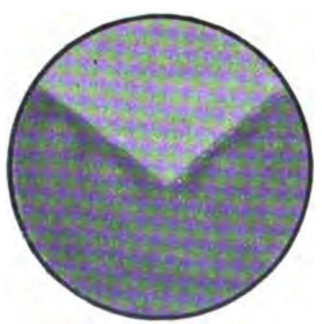


Fig. 9. — Le même cas, 3 mois après l'opération. Miction normale.

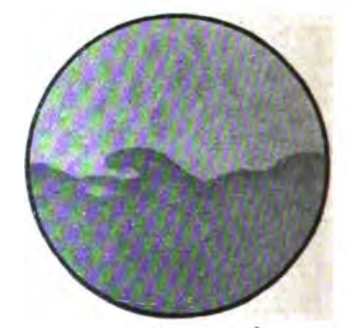


Fig. 10. — Col vésical 9 mois après l'énucléation d'une prostate peu hypertrophiée, mais très adhérente. Miction normale.

épithélium stratifié et se rétrécit en même temps à la suite du processus de cicatrisation. Quant à l'aspect cystoscopique du nouvel orifice, je renvoie aux fig. 9 et 10.

Il résulte de ces données que le maintien de la partie prostatique de l'urètre est absolument inutile, voire même préjudi-

ciable, le lambeau urétral dénué de tout appui ne pouvant être qu'un obstacle à l'évacuation des urines.

Plus le chirurgien a suivi, lors de l'opération, le plan de séparation préformé entre la prostate et le tissu pelvien, et plus il a évité de produire des délabrements inutiles, plus cette cicatrisation de la loge prostatique s'opère facilement. Quant aux vésicules séminales et aux canaux éjaculateurs, ils ne sont pas touchés par une opération normalement conduite.

Pour ce qui est de la question d'une *restitution possible du tissu prostatique*, il convient de distinguer les deux éventualités suivantes :

1° Si le doigt a passé, en énucléant, entre la capsule externe et la capsule propre de la prostate (voir fig. 1), il ne saurait y avoir possibilité de restitution. La prostate, au contraire, est supprimée une fois pour toutes ;

2° Il en est autrement dans le cas où le doigt s'est engagé, dans un cas d'hypertrophie nodulaire, entre le paquet de nodules adénomateux et les restes comprimés de la prostate demeurée saine (voir fig. 2). Dans ce dernier cas, et cette éventualité est prouvée par des examens microscopiques, il peut y avoir une certaine restitution de tissu prostatique qui cependant ne paraît nuire en rien au résultat fonctionnel.

Cette restitution paraît être plus fréquente qu'on ne le croyait au début. J'ai pu constater dans tous les cas examinés ultérieurement à l'aide du toucher rectal, l'existence de deux petites proéminences symétriques, ayant pris la place des lobes prostatiques et ressemblant à la prostate d'un adolescent.

Passant maintenant aux *résultats* que nous fournit cette opération, nous distinguerons entre les résultats immédiats et les résultats éloignés.

I. — Quant aux *résultats immédiats*, les statistiques établies jusqu'à ce jour ne sauraient encore nous donner une image fidèle de la mortalité opératoire. La plupart des chirurgiens — j'ai pu m'en convaincre au Congrès de chirurgie de Berlin de ce printemps — en sont encore à la période de tâtonnements, tant en ce qui concerne les indications opératoires qu'au sujet du traitement ultérieur de la plaie. Les résultats immédiats souffrent évidemment de cette incertitude inhérente à tous les débuts, et la mortalité est allée jusqu'à 30 et 40 % pour des chirurgiens ayant opéré peu de cas. Nous pouvons donc prévoir

une amélioration certaine de ce côté-là. Nous serions cependant trop optimistes en admettant, comme pour cent de danger actuel, le chiffre auquel l'inventeur du procédé, Freyer lui-même, est arrivé après avoir opéré quelques centaines de cas. La dernière statistique de ce chirurgien n'accuse en effet qu'une mortalité de 3 %, à quoi nous devons ajouter, cependant, que la mortalité globale de Freyer atteint, les cancers exceptés, le chiffre de 7 %. Peu de chirurgiens disposent d'une statistique aussi favorable. Citons parmi eux M. Roux, qui, sur la série de 16 cas communiqués il y a un an et demie, n'a compté qu'un seul décès, soit le 6 %. La statistique établie par Legueu, portant sur 586 opérations exécutées par 71 opérateurs, arrive à 76 décès, soit le 13 %. Si on défalquait de cette statistique les cas publiés par Freyer, le pour cent général de la mortalité s'élèverait à 17.

Si je viens maintenant vous parler de mes *expériences personnelles*, je vous ferai remarquer qu'il s'agit d'un matériel modeste ne pouvant entrer en concurrence avec celui de nos grandes cliniques universitaires. J'ai pratiqué depuis deux ans douze énucléations d'après la méthode de Freyer, en posant des indications relativement larges, ce qui n'était pas pour améliorer ma statistique. Je compte sur ces 12 cas 2 décès.

Dans l'un, il s'agissait d'un vieillard amené à l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel, dans un état des plus précaire, avec une fausse route, la vessie remplie de sang. Le cathétérisme étant fort difficile, j'ai pratiqué immédiatement, engagé par mes résultats antérieurs, l'énucléation de la prostate. Le malade a succombé le lendemain sans que l'autopsie ait pu établir ni hémorragie secondaire ni aucune cause apparente de la mort.

Dans le second cas, il s'agissait d'un vieillard bronchitique atteint d'une hypertrophie de la prostate et en même temps d'une série de rétrécissements urétraux. L'énucléation de la prostate étant rapidement exécutée, j'ai voulu débarrasser le patient en même temps de ses rétrécissements, afin de n'avoir pas à le soumettre à une nouvelle intervention. Or, la dilatation de ces rétrécissements était beaucoup plus difficile que l'opération de la prostate elle-même et a prolongé inutilement l'intervention. Ce malade a succombé six jours plus tard à une pneumonie hypostatique.

Il ne s'agissait donc dans aucun de ces cas d'hypertrophies pures et simples, et j'estime que dans tous deux l'issue fatale devait être attribuée tout autant, sinon davantage, aux circons-

tances occasionnelles que je viens d'énoncer, plutôt qu'à l'énucléation de la prostate comme telle. Il est évident enfin que tout prostatique se trouve dans un équilibre physique peu stable et qu'aucune intervention chirurgicale ne saurait être qualifiée chez lui d'inoffensive. La mort le guette parfois après une marche post-opératoire apparemment normale encore, soit par une hémorragie secondaire, soit à la suite d'une embolie pulmonaire. Si nous tenons compte cependant des dangers que lui font courir les progrès de son mal et l'infection qui suit presque toujours le cathétérisme, nous devons conclure que la mortalité actuelle de l'énucléation n'a rien qui doive nous effrayer, ni nous empêcher de proposer cette opération à nos patients, si le cas répond aux indications que nous allons établir à la fin de cette étude.

II. — Passons aux *résultats éloignés*. J'ai tâché de réunir sur mes dix cas survivants, des renseignements aussi précis que possible, dont voici le résumé :

La question qui nous intéresse tout d'abord est celle de la *facilité de la miction*. Or, tous les opérés ont uriné facilement dès le moment de la guérison de la plaie, et cette facilité s'est maintenue chez tous jusqu'à ce jour. Plusieurs d'entre eux se voient reportés, sous ce rapport, à leur jeune âge, et comparent leur miction avec une joie non déguisée à celle qu'ils possédaient à vingt ans.

L'un des dix opérés, celui atteint de cancer, vient de succomber à son affection maligne, mais lui aussi a uriné facilement jusqu'à ses dernières heures.

J'avais jugé utile au début de faire suivre la cure opératoire de l'introduction régulière de bougies du calibre de neuf à dix millimètres, mais je crois cette précaution superflue et j'y ai renoncé dans mes derniers cas.

Ce résultat fonctionnel favorable ne surprendra pas, si l'on tient compte de ce que nous venons de dire sur le processus de cicatrisation. On pourrait s'attendre par contre à voir cette facilité de la miction accompagnée d'un inconvénient qui en supprimerait les avantages, c'est-à-dire d'une *incontinence*. L'opération supprime, en effet, radicalement, le sphincter vésical situé dans le tissu prostatique. Or, l'expérience nous prouve que ce n'est que pendant les premiers temps après l'opération qu'il n'existe un léger degré d'incontinence. Les fibres musculaires de la portion membraneuse ne tardent pas, en effet, à

remplacer le sphincter de la portion prostatique. A mesure que cette suppléance s'établit, les mictions s'espacent. Chez six de mes opérés, les mictions nocturnes ont disparu complètement ou ne se produisent qu'une, tout au plus deux fois, tandis que les mictions diurnes atteignent le chiffre de trois à six. Les autres, parmi lesquels se trouvent mes derniers opérés, présentent encore un chiffre de mictions quelque peu supérieur, sans qu'ils se sentent sérieusement incommodés par ce fait.

A cette question s'ajoute une question connexe, celle du *résidu urinaire*. J'ai pu constater ce résidu chez deux de mes opérés. L'un est un vieillard de 82 ans, opéré il y a neuf mois, et chez lequel la vessie avait été surdistendue par une rétention complète ; l'autre est mon dernier opéré, chez lequel la vessie n'a pas encore repris sa contractibilité normale. Chez l'un et l'autre, la quantité du résidu va en diminuant.

Pour ce qui est de l'*influence de l'opération sur l'infection préexistente*, mon matériel est trop incomplet pour me permettre de vous présenter des conclusions valables. J'ai constaté toutefois une influence très favorable dans l'une de mes observations.

L'un des principaux reproches que l'on a adressé à la prostatectomie en général, est celui de la *perte des fonctions génitales*. L'intégrité de la prostate paraît en effet être d'une grande importance à ce sujet, pour ce qui est de la possibilité de la procréation du moins. Si cette dernière est abolie dans tous les cas, l'accomplissement de l'acte sexuel peut parfaitement rester indemne, ainsi que je l'ai constaté pour tous mes cinq opérés chez lesquels cette fonction existait encore avant l'opération.[1] Je n'ai pas eu l'occasion de faire à ce sujet des observations comparatives entre l'opération périnéale et l'opération transvésicale. Legueu insiste cependant tout particulièrement sur le fait que le procédé de Freyer est supérieur, sous ce rapport également, à toutes les opérations périnéales.

Nous arrivons enfin à un point important concernant les suites éloignées. Rovsing, de Copenhague, a émis l'opinion que la perte complète du tissu prostatique pourrait avoir une influence fâcheuse sur l'*état mental*, et il explique ainsi quelques cas isolés de suicide observés après la suppression ou la destruc-

[1] Dans un sixième cas, l'opération est encore trop récente pour permettre d'établir ce point, bien que les érections se produisent de nouveau comme auparavant.

tion de la prostate. Or, je n'ai vu, chez mes opérés, aucune tendance à la mélancolie, mais au contraire une influence de l'opération des plus favarable sur le moral des patients. Loin de vouloir se suicider, ils se réjouissent tous, au contraire, du rajeunissement, du moins partiel, qu'ils ont subi, et je crains que l'opération proposée par Rovsing, à l'instar de Poncet, savoir la fistule urinaire suspubienne, n'amène plus souvent le porteur à des dispositions mélancoliques que le rétablissement du fonctionnement normal. Le fait que les cas invoqués par Rovsing constituent de rares exceptions parmi le grand nombre de patients soumis à l'extirpation de la prostate, me paraît prouver au contraire que la perte de la sécrétion interne, toute hypothétique d'ailleurs, ne saurait exercer une influence défavorable ni sur l'état physique, ni sur l'état mental de l'individu. [1]

Quelles sont les CONCLUSIONS que nous devons tirer des expériences faites jusqu'à présent ?

1° Une première se rapporte à la *théorie du prostatisme de Guyon*. Vous savez que ce chirurgien a insisté tout particulièrement sur le rôle joué dans l'insuffisance vésicale par les lésions anatomiques de la paroi, lésions dues à l'artériosclérose. Or, les résultats de la prostatectomie nous prouvent toujours davantage, comme l'a fait remarquer d'ailleurs Albarran, il y a plusieurs années déjà, que les causes de l'inertie du muscle vésical sont principalement de nature fonctionnelle. Ce muscle reprend en effet son fonctionnement dès le moment de la suppression de l'obstacle, et les cas dans lesquels il subsiste encore un léger résidu urinaire, forment l'exception. La théorie du prostatisme ne saurait donc en aucune manière nous empêcher de conseiller l'énucléation de la prostate toutes les fois qu'il n'existe pas d'autres contr'indications.

2° Une deuxième conclusion est celle qui se rapporte à la question du *diagnostic*. Les opérations exécutées soit disant pour simple hypertrophie de la prostate ont démontré que le cancer de cette glande est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, et qu'il se cache souvent sous la forme d'une simple hypertrophie. C'est donc un fait regrettable que l'examen clinique ne permette pas d'exclure avec certitude la dégénérescence cancéreuse. Seule, l'anamnèse nous sera ici de quelque secours. Nous

[1] La question de l'influence des restes de tissu prostatique sur cette sécrétion interne demeure encore ouverte.

admettrons une hypertrophie simple chez les malades dont les symptômes remontent à plusieurs années et ne progressent que lentement. Nous songerons par contre à la possibilité du cancer toutes les fois que les troubles urinaires sont de date récente et progressent rapidement.

3° Nous en arrivons au chapitre principal de nos conclusions, à celui des *indications opératoires*. Vous comprendrez que les progrès réalisés dans la technique opératoire nous encouragent d'une manière générale à élargir les indications de l'intervention radicale, et, s'il est une considération qui m'y engage tout particulièrement, c'est bien la reconnaissance des opérés, puisque c'est eux en somme qui sont les meilleurs juges en la matière. Il est évident qu'ici comme ailleurs les conditions sociales du patient exercent une influence indiscutable sur les décisions thérapeutiques. C'est ainsi que le prostatique auquel ses moyens permettent d'avoir à son service continuel un médecin expert dans l'emploi du cathéter, se résoudra plus difficilement à une intervention chirurgicale que le campagnard auquel l'éloignement du médecin rend l'emploi régulier de la sonde à peu près impossible. Les accidents auxquels ce patient est infailliblement exposé, finissent par être plus graves que l'intervention qui le débarrasserait définitivement de son infirmité.

Ceci dit, nous allons envisager plus en détail les différentes indications et contr'indications.

a) Il est certain que nous renverrons à plus tard l'opération chez le prostatique *non infecté* qui est encore en état de *vider*, avec quelque peine il est vrai, son réservoir vésical.

b) Il en est autrement du prostatique atteint de *rétention incomplète, avec miction spontanée*. Ici, l'existence d'un résidu urinaire prédispose le patient à l'infection, et l'opération, sans être urgente, peut être indiquée à titre préventif. Elle l'est davantage encore dans les cas de cette catégorie où le patient est sérieusement incommodé par la difficulté de l'évacuation, par la fréquence de la miction ou par des symptômes douloureux.

c) Dans les cas de *rétention chronique incomplète* avec *distension de la vessie*, c'est-à-dire dans les cas où le patient n'évacue que le trop plein de son réservoir, l'opération est formellement indiquée.

d) La question est de nouveau plus complexe dans les cas de *rétention complète aiguë*. Si cette dernière constitue simplement

un intermède dans un état de rétention chronique incomplète, l'opération nous paraît indiquée. Si la rétention apparaît par contre, à la suite d'un écart de régime, chez un prostatique ayant joui jusqu'à ce moment là d'un fonctionnement relativement bon, le simple cathétérisme est susceptible de rétablir de nouveau pour longtemps le fonctionnement du muscle vésical. Nous préférerons donc ce moyen plus anodin et n'opérerons qu'en cas de non rétablissement du fonctionnement normal, de cathétérisme très difficile, d'infection, ou enfin sur le désir formel du malade.

4° Nous aurons enfin encore à nous occuper de l'influence des différentes *complications* sur nos décisions thérapeutiques.

a) Nous avons déjà fait pressentir qu'un *début d'infection* nous engagera à opérer plus vite que ce ne serait le cas chez un sujet non infecté. Il s'agit en effet de prévenir l'infection ascendante des voies urinaires, c'est-à-dire la pyélite et la pyélonéphrite. Nous améliorerons en même temps le pronostic opératoire immédiat, si nous n'attendons pas pour opérer que le système urinaire soit profondément infecté.

Faut-il renoncer à l'intervention dans les cas où cette *infection grave* existe déjà ? Nous ne le pensons pas, mais nous tâcherons de diminuer le danger opératoire en faisant précéder l'opération de l'application de la sonde à demeure pendant une à deux semaines ou en opérant en *deux temps*, c'est-à-dire en débutant par la cystostomie d'après Poncet, et en pratiquant l'énucléation de la prostate plus tard, dès que les organes urinaires se seront suffisamment aseptisés. Si, malgré cette intervention préliminaire, le patient continue à présenter les symptômes de « l'urinaire », nous en concluerons que l'appareil rénal est déjà atteint et que nous arrivons trop tard pour pratiquer l'opération radicale.

b) Une deuxième complication est constituée par l'existence d'*hémorragies vésicales*. Si ces hémorragies sont de peu d'importance, elles ne modifieront en rien les indications tirées de l'état fonctionnel et de l'existence ou de l'absence de l'infection. Si, par contre, le patient nous parvient affaibli par une série d'hémorragies *intenses*, nous préférerons également opérer en deux temps, ainsi que je l'ai fait chez mon premier malade.

c) Quant aux *calculs secondaires* rencontrés assez souvent chez les prostatiques, leur existence ne modifie en rien les indications opératoires. Elle est toujours la preuve d'une infection

vésicale, et nous agirons donc comme nous venons de le dire à propos des états infectieux.

d) Faut-il enfin tirer des indications spéciales de l'*âge des patients ?* Il est évident que nous renoncerons à toute opération quelque peu sérieuse chez un vieillard atteint, en dehors de son hypertrophie prostatique, d'une sénilité très avancée ne permettant plus d'escompter une résistance suffisante. Ici, de nouveau, la cystostomie sera la seule intervention indiquée. Ceci dit, nous constatons que, d'après les résultats obtenus jusqu'à présent, l'âge avancé ne constitue nullement par lui même une contr'indication à l'énucléation de la prostate. L'un de mes malades avait 82 ans au moment de l'opération et jouit actuellement, neuf mois après cette dernière, d'une parfaite santé.

Je termine, convaincu que vous approuverez avec moi le mot final de Roux, qui disait que, grâce à cette opération, il regardait venir la vieillesse avec une crainte de moins.

A nous, les chirurgiens, de veiller, par une technique toujours plus sûre et par des indications opératoires toujours mieux posées, que cette autre parole, de Rovsing, ne devienne vraie: « Il est dangereux de vieillir depuis qu'on enlève la prostate. »

Du traitement des fractures par les procédés opératoires[1].

Par Ch.-J. Bergalonne.

I

La question de l'intervention chirurgicale directe dans les fractures est aujourd'hui encore très âprement discutée. Son historique complet demande des recherches trop nombreuses et complexes pour que je prétende même les résumer dans ce travail.

Il est cependant curieux de noter qu'on retrouve dans l'histoire de cette question les mêmes propositions, émises à quatre cents ans de distance. Tous ceux qui préconisent les procédés

[1] Un résumé de cet article a été communiqué à la *Société médicale de Genève*, le 1er mai 1907.

sanglants de traitement des fractures, invoquent à leur appui, ce premier fait : Ambroise Paré, atteint de fracture double de la jambe, avec plaie, pria le chirurgien de débrider, ouvrir le foyer, enlever les esquilles et coapter au mieux les fragments.

Quatre siècles plus tard, Poirier disait[1] : « Pour ma part, si « demain je me cassais la jambe, et qu'on éprouvât la moindre « difficulté pour obtenir et maintenir la réduction, je prierais « l'un de vous, d'ouvrir, de réduire, de suturer et d'immobi- « liser. Je ne tiens pas à allonger la série des éclopés qui souf- « frent toute leur vie d'une fracture incomplètement réduite. »

Que de procédés, de méthodes, de discussions, entre ces deux propositions identiques.

Préconisé par certains chirurgiens pour toute espèce de fracture, le traitement sanglant a de ce seul fait perdu bon nombre d'adeptes un peu timides ; l'opposition formelle, et dans tous les cas, de certains autres, non des moindres, lui enleva autant de partisans.

Le traitement sanglant n'est en réalité ni l'inéluctable traitement de toute fracture ni le pis aller qu'on a voulu en faire.

Il est superflu de dire que les procédés modernes d'asepsie sont d'un poids énorme dans la balance, mais les résultats toujours meilleurs obtenus d'un vrai traitement opératoire dans dans les fractures ouvertes, les résultats si mauvais, coutumiers à certaines fractures fermées, traitées par les appareils, ont beaucoup fait pour étendre des unes aux autres, les principes de la réparation à ciel ouvert.

De tout temps, la question de la contention des fragments, jusqu'à consolidation suffisante, fut l'objet d'études sérieuses.

Hippocrate était déjà d'un pessimisme aussi avancé que les chirurgiens anglais ou belges d'aujourd'hui, au sujet des appareils. « Les os du fémur, dit-il, ne se peuvent contenir étant rompus. »

Tout au commencement du siècle dernier (1801), Benjamin Bell, disait qu'un des grands points à trouver, dans la chirurgie contemporaine, était la méthode efficace de contention des fractures obliques.

Kearny Rodgers paraît bien être le premier qui fit un essai actif de suture osseuse, vers 1825. Dix ans plus tard, en France, cet essai fut imité par Flaubert. Peu après Diffenbach publie

[1] *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 16 octobre 1901.

son procédé de coaptation, par chevillage médullaire, puis Langenbeck celui de la vis osseuse transfragmentaire. Bien plus tard, Cabanié consacre sa thèse, faite à Paris en 1871, au traitement des fractures par action immédiate, au moyen de vis métalliques.

Dès l'avènement des doctrines antiseptiques la question s'élargit : en 1876, la suture de la rotule est faite par Lister, imité en France par Lucas Championnière ; en 1882 von Langenbeck suture la clavicule. On dit déjà, et c'est Hamilton, à Paris : Toutes les fractures avec chevauchement sont irréductibles par les moyens non sanglants [1]. On commence à opérer certains cas jusqu'alors incurables ou de pronostic fonctionnel mauvais. Tripier, Trélat, ouvrent des fractures du col de l'humérus et enlèvent la tête détachée, impossible à coapter par les procédés extérieurs. Au XV[e] Congrès Allemand (1886), Bircher revient sur le procédé de l'enchevillement, qu'il préconise seulement dans les fractures obliques ouvertes. La même année Schede, de Hambourg, propose le vissage des fragments, aussi dans les fractures ouvertes, puis l'agrafage.

Des fractures, les procédés opératoires s'étendent aux luxations récentes ou anciennes irréductibles. C'est en somme, autour de 1890, qu'on trouve les premières discussions importantes de la méthode sanglante.

Un des interventionnistes les plus résolus est Elie Lambotte, qui, dit son frère Albin, dès 1888, incisait de propos délibéré et traitait par suture ou vissage, toute fracture oblique mal réductible. Un peu plus tard, on commence à visser, à cheviller, les fractures épiphysaires (Mac Cormac, Tuffier, Poirier), Gaudard [2], en 1892, donne dans sa thèse la pratique des chirurgiens allemands.

A ces deux procédés, suture et enchevillement, vient alors se joindre celui de la prothèse perdue, en ivoire, en cuivre, puis en aluminium (Quénu [3]).

C'est de 1894 que datent les recherches de Arbuthnot Lane, à Londres, qui conclut, après examen de fractures dans les divers hôpitaux de la ville, qu'en ce qui concerne surtout la jambe, les résultats obtenus par réduction et appareil, méthode usuelle, sont insuffisants [4].

[1] Hamilton. Traité des fractures et des luxations. Paris 1884.
[2] Gaudard. Sur les chevilles d'ivoire comme moyen d'immobilisation directe des fragments osseux et soutien du périoste. *Thèse de Genève*, 1902.
[3] Voir : Doizy. *Thèse de Lille*, 1894.
[4] A. Lane. *Transactions of the clinical Society of London*. Avril 1894.

En Allemagne, Hænel[1] publie ses observations personnelles et une grande statistique de Drecker, qui observe les fractures dans l'armée pendant l'année 1888-1889; tous deux concluent à la valeur du traitement sanglant.

En France, la première discussion sérieuse eut également lieu en 1894, à la Société de chirurgie, à la suite d'un rapport présenté par Nélaton sur des cas de fracture simple, (clavicule, tibia et fémur) opérés par Roux de Brignoles. Les avis sont très partagés ; si Nélaton se rallie nettement à la méthode, Tillaux, Berger, Reynier, Hartmann la rejettent.

La question est remise en discussion en 1895, par le rapport d'Heydenreich, au IXe Congrès français de chirurgie, et Petit[2], y consacra sa thèse en 1896.

En Amérique l'intervention devient également assez discutée ainsi qu'en fait foi l'article de Ransohoff[3].

Cependant le parti conservateur est le plus puissant en France, les appareils de Hennequin ont toutes les faveurs, et Péan dit : Il ne faut jamais toucher au foyer d'une fracture[4].

C'est le moment où, un peu partout, on obtient des résultats meilleurs avec des appareils perfectionnés, la mobilisation rapide, le massage, et c'est aussi le moment où la radiographie commence à devenir d'un usage courant. Ce merveilleux auxiliaire qui apporta un renouveau à la question un peu délaissée, en France surtout, a certainement contribué beaucoup à l'accroissement des procédés opératoires, mais au prix de quelles discussions !

Tuffier qui représente en France, ce qu'est en Angleterre A. Lane, en Belgique A. Lambotte, le champion du traitement opératoire, eut en 1899, une discussion célèbre, en voulant démontrer, à l'aide de radiographies, le peu de valeur des appareils ordinaires dans le traitement des fractures obliques de jambe. Contremoulins essaya en 1900, une pareille démonstration, sans plus de succès, et la communication de Thiery au Congrès de 1901 n'en eut pas davantage. La radiographie, disaient alors la plupart des chirurgiens, exagère les déplacements et ne donne que des renseignements sans valeur.

[1] *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, Bd 38.
[2] Intervention chirurgicale, dans les fractures récentes, *Thèse de Paris* 1896.
[3] An operative treatment of irreductible subcutaneous fractures. *Amer. Journ.*, 1897.
[4] *Académie de médecine*, 21 décembre 1897.

Encore discutée très vivement, après le rapport de Tuffier et Loubet, au Congrès belge de chirurgie de 1902, la méthode sanglante, surtout appliquée à la fracture oblique du tibia, paraît cependant classée dans les procédés usuels, d'un usage relativement courant.

Un nouveau procédé opératoire s'est ajouté depuis 1900 à ceux déjà utilisés, c'est l'agrafage selon Schede, sur lequel je reviendrai plus loin.

Ces six dernières années abondent en documents, à tel point que leur seul triage est un travail malaisé, d'autant que tous les jours paraissent de nouvelles applications et qu'on commence à publier les énormes statistiques relatives à des procédés qui n'étaient jusque-là qu'exceptionnellement employés.

La discussion est encore ouverte et les comptes rendus du XXXVI[e] Congrès allemand du mois d'avril dernier lui donnent un nouveau caractère d'actualité, mais on peut prendre, à notre avis, comme résumé de l'état de la question, le très beau rapport de Nimier, au XVIII[e] Congrès français de 1905, sur la chirurgie conservatrice des membres. Les conclusions en sont basées sur l'étude approfondie de très nombreux documents. Nimier donne un rôle assez large à l'intervention chirurgicale en général et spécifie certaines exigences de temps, de milieu, de spécialisation, mais il déclare, et c'est, nous semble-t-il, l'expression vraie, qu'on ne peut définir des lois fixes; la question est trop complexe, elle repose surtout, sur le tact chirurgical personnel.

Cette proposition est en tout cas à retenir : La chirurgie conservatrice, dit Nimier, doit s'efforcer d'obtenir la correction des lésions primitives non seulement par une application plus exacte des procédés non sanglants, mais encore, au besoin, par une intervention opératoire pratiquée sans retard, aussitôt que l'occasion en est saisie.

II

La discussion du mode rationnel de traitement d'une fracture implique un certain nombre de notions, primitivement discutables, et ce sont, tout d'abord, le siège, la nature et la form
Il existe encore bien d'autres considérations spéciales, sur les quelles il est inutile d'insister; ce sont celles d'ordre socia d'origine professionnelle, etc., etc. Il ne peut cependant plus

avoir d'équivoque, de doutes, chez la grande majorité des chirurgiens, au sujet du traitement opposé à la fracture récente, *ouverte*, quels que soient son siège, sa forme. (Je suis obligé encore de spécifier que je prends le sinistré type, tel qu'un adulte, sain d'autre part.)

D'emblée suspecte d'infection, cette fracture, dès que les circonstances le permettront, sera, débridée, nettoyée, réduite — avec ou sans suture — très probablement drainée, et mise en appareil ou non. Le choix de l'appareil varie avec le chirurgien; d'aucuns prétendent qu'avec une suture, une coaption instrumentale directe, l'appareil n'a même plus sa raison d'être.[1]

S'agit-il d'une fracture fermée, sans lésion tégumentaire d'origine osseuse ou extérieure, les divergences d'opinion commencent à se montrer, quels que soient d'autre part, la forme de la fracture, son siège, et l'os lésé; et il existe parmi les interventionnistes, des catégories bien marquées, selon le temps choisi pour l'intervention: précoce, immédiate pour ceux-ci, volontairement un peu tardive pour ceux-là, tentée enfin en dernier ressort par d'autres.

Si nous admettons comme usuelle la technique que nous indiquons plus haut pour le traitement de la fracture ouverte *récente*, nous avons à peine à envisager la conduite à tenir devant une fracture ancienne à foyer encore ouvert. L'intervention sera imposée. C'est le débridement, le grattage, les contr'ouvertures de clapiers, suivis de l'avivement des fragments coaptés simplement ou mécaniquement.

La fracture fermée, ancienne et non consolidée, est fréquente; c'est la pseudarthrose plus ou moins constituée, chirurgicale au premier chef, et contre laquelle, les traitements les plus divers ont été proposés. Citons pour mémoire : le frottement des fragments, le vésicatoire, les cautérisations diverses de la peau voisine, puis, la méthode de Brainard : ponctions des fragments pour irriter et faire reparaître un travail actif du tissu osseux, les injections irritantes au niveau du foyer, la méthode d'Helferich, précurseur de Bier : compression au-dessus et au-dessous, de la frature ; les injections de sang frais dans le foyer, préconisées par ce dernier, et enfin tous les procédés opératoires, depuis l'enchevillage de Diffenbach jusqu'aux appareils les plus compliqués.

[1] Desquin. *Acad. roy. de méd. belge*, 23 mars 1907, in *Presse méd.* 1907.

En ce qui concerne la fracture récente *fermée*, nous allons examiner rapidement et sans rien préjuger de sa forme, qui seule amène à tant de considérations spéciales, la moyenne des indications d'après son siège sur le squelette.

Les fractures de la *voûte crânienne*, souvent accompagnées de plaie, et de désordres manifestes d'une valeur toute autre que ceux amenés par la même lésion en un autre point du système osseux, ont des indications opératoires primordiales, que je ne saurais résumer ici, me bornant à constater que pour elles, avant tout, l'évacuation de l'hématome, l'ablation des esquilles se sont imposées aux plus timorés des interventionnistes.

Les fractures de la *base du crâne*, du *squelette facial*, du *maxillaire supérieur* ne nous arrêteront pas ; elles forment un chapitre bien spécial.

Souvent atteint isolément, le *maxillaire inférieur* fut toujours, de tout temps, traité chirurgicalement, sans que ce mode de faire ait soulevé de discussions bien notables. A côté des nombreux appareils prothétiques, le procédé direct de l'ouverture du foyer, de la coaptation des fragments par la suture, a donné à tous des résultats inespérés. Je ne me chargerai pas volontiers d'expliquer comment guérissent si facilement, avec des résultats fonctionnels généralement acceptables, en dépit des pires interventions, les fractures de cet os, placé dans le milieu le plus suspect de l'organisme, hôte habituel de toute une flore bactérienne redoutable. Les principes ordinairement invoqués de vascularisation supérieure, de vitalité excessive, en ce qui touche à toute intervention sur la cavité buccale, me paraissent un peu courts.

Nous ne considérerons pas dans cet exposé, les fractures atteignant le *rachis* ; elles se revendiquent d'une chirurgie encore peu courante et s'accompagnent ordinairement de symptômes particulièrement graves auxquels jusqu'ici a peu été opposée l'intervention opératoire.

La chirurgie thoracique est, par contre, en pleine évolution et si la fracture isolée de *côte* rentre dans la classe nombreuse de celles à qui suffit toujours le traitement d'attente, de précaution, je ne doute pas que nous ne voyions bientôt proposées des interventions directes dans les rares fractures du *sternum*, dans la plus fréquente luxation de sa synarthrose entre le manubrium et le mucro, et dans les fractures *multiples des arcs costaux*, si elles s'accompagnent par exemple d'hémorragie

marquée et de lésions importantes, par enfoncement, pincement du poumon.

Dans l'armature du membre supérieur, les seules fractures du corps de l'*omoplate* n'ont jusqu'ici sollicité que les moyens orthopédiques ordinaires pour arriver à une bonne consolidation. Bien entourées de muscles solides, elles sont en effet peu mobiles, de principe, et se soudent le plus souvent sans désordres, du fait de la seule immobilisation du membre correspondant.

Le sort est différent des lésions atteignant la *cavité glénoïde*, son *col*, l'*acromion* et la *coracoïde*; les interventions pratiquées: clouage, vissage, agrafage, semblent y avoir donné d'excellents résultats. Les cas publiés sont nombreux où on dut faire la correction opératoire de fractures apophysaires de l'omoplate, mal guéries par les procédés ordinaires.

Avec les lésions de la *clavicule*, nous abordons un des principes les plus combattus, les plus exaltés, de l'intervention. Il ne nous appartient pas de juger. Les fractures et les luxations de la clavicule, sont de plusieurs ordres.

Il s'agit d'un os exposé fréquemment lésé. D'un pronostic généralement mauvais, la luxation, interne ou externe, peut paraître aujourd'hui justiciable de l'opération [1]. Les fractures du corps de l'os nécessitent plus de réflexion. Quel que soit le tiers atteint, fût-ce même la moitié, — rien n'est impossible au choc direct, — l'action des appareils s'avère, à tout observateur sincère, absolument *nulle;* la guérison fonctionnelle est le plus souvent suffisante, cela paraît certain; la consolidation obtenue par action directe, n'est-elle pas souvent et de beaucoup meilleure ?

La considération de l'esthétique, au respect de laquelle on m'a rappelé en ce qui concerne la clavicule, me paraît décidément d'ordre secondaire. Pour fervent admirateur qu'on soit de la plastique féminine, on n'hésitera pas longtemps devant l'ennui d'une cicatrice, quand la forme de la fracture paraîtra curable seulement avec un cal défectueux. Si l'intervention est habilement pratiquée, la cicatrice, mince, linéaire, rosée, ou même un peu saillante, un peu gaufrée, sera facilement dissimulée de nos jours où l'emploi des cosmétiques, de l'émaillage, est arrivé à la hauteur d'un art. Un cal bossu sera plus disgracieux, sans aucun doute, et avec lui disparaît l'heureuse courbe

[1] Voir : SCHWARZ. *Soc. de Chir.*, 22 juillet 1903. — TUFFIER. *Presse méd.*, 1903, p. 540.

de l'épaule. Et puis..., et puis, le décolletage n'a qu'un temps, bien court! tandis que le vilain cal qui gêne et dépare, tel le chagrin d'amour, dure toute la vie!

L'*humérus* est le siège de fractures bien différentes.

Celles qui atteignent le col anatomique et le col chirurgical, ont donné lieu à un grand nombre d'interventions, dont celle de l'ablation de la tête. Les cas sont aujourd'hui nombreux de résultats excellents obtenus de l'agrafage et du vissage.

Les tiers supérieur et moyen de l'os sont, par contre, moins facilement soumis à l'ouverture. C'est pour ces fractures que s'est le mieux exercée la sagacité des inventeurs d'appareils à extension, contre-extension, dont les types le plus usités sont ceux d'Helferich et de Hennequin, que vient encore de modifier Savariaud [1] qui insiste sur la mise en abduction du bras, pour faciliter la coaptation. Bardenheuer disait tout récemment [2] qu'il a toujours pu réduire, sans recourir à la suture, les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, mais que, par contre, la fracture supra-condylienne lui a toujours donné de grandes difficultés.

Avec les fractures de la partie inférieure de l'humérus, nous sommes dans un domaine de plus en plus chirurgical. Les traumatismes atteignant le coude et les régions immédiatement voisines, sont d'un pronostic toujours réservé. Pour beaucoup, les appareils y sont notoirement insuffisants, si perfectionnés qu'ils paraissent. Déjà, en 1904, Kirmisson [3] posait de larges indications à l'opération, dans ces fractures épiphysaires, si difficiles à traiter; Kocher est aussi affirmatif, pour lui, le clouage de l'olécrâne, de l'épitrochlée, de l'épicondyle s'impose et souvent l'ablation de la tête radiale, qui fait corps étranger. Guyot [4] vient de démontrer cette année un procédé d'enchevillement du condyle externe, et Huchet publie un résumé de la technique opératoire pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, mentionnant surtout les procédés de Lambotte et admettant l'indication de l'intervention dans tous les cas [5].

Pour l'*avant-bras*, dit Nimier [6], l'avenir démontrera la valeur

[1] Savariaud. *Presse méd.*, 6 avril 1907, n° 28.
[2] *XXXVI*e *Congrès allemand de chirurgie*, avril 1907.
[3] Kirmisson. Rapport sur les décollements épiphysaires. *Congrès français de chirurgie*, Paris 1904.
[4] *Soc. anat.*, 12 avril 1907.
[5] Huchet. *Presse méd.*, 24 mars 1907.
[6] Nimier. Loc. cit.

de la fixation directe. En règle générale, les appareils suffiraient pour prévenir les désordres. Cependant, si bien graduée que soit la compresse, si surveillé que soit le crayon qui doit prévenir la fixation angulaire des fragments, les échecs sont fréquents auxquels eût pu remédier une intervention à ciel ouvert. Dans la fracture d'un seul os, Durand[1] préconisait déjà celle-ci.

L'extrémité inférieure du radius, si souvent fracturée seule, a été suturée, agrafée par Lambotte, à qui l'engrènement naturel a paru souvent insuffisant.

Exceptionnelle au *carpe* et au *métacarpe,* à moins de fracture ouverte, comminutive, nécessitant l'intervention pour d'autres motifs que la coaptation immédiate, l'ouverture du foyer aura quelques indications dans certaines fractures de la première phalange.

Les fractures du *bassin* sont presque toujours accompagnées de symptômes de voisinage qui en rendent l'étude assez difficile au point de vue qui nous occupe. Le décollement de l'épine iliaque antéro-supérieure a été traité quelquefois par clouage. Je n'ai pas connaissance de travaux se rapportant à des interventions sur les branches iléo et ischio-pubiennes.

Ils sont par contre assez nombreux, et divers pour les fractures du col anatomique et du col chirurgical du *fémur* et pour celles du grand trochanter.

Pour les uns, la coaptation par les appareils à extension est absolument illusoire, pour d'autres, toujours suffisante. *Adhuc, sub judice...* Il nous paraît cependant, que le nombre d'invalides, en suite de lésion du col, parait justifier les essais de réduction directe qu'on a effectués, d'autre part, si souvent et depuis longtemps, pour la seule luxation ancienne. L'élément sombre du pronostic, assez important, il est vrai, est l'âge ordinaire des sinistrés, et l'état habituel de leur tissu osseux.

Kœnig[2] conseille nettement l'intervention chez les sujets jeunes et veut la suture du col faite au bronze d'aluminium ou l'enchevillement, selon Depage et Lambotte; c'est également l'avis de Niehans[3]. Par contre Bardenheuer et Lauenstein[4] qui emploient la même méthode, ont des résultats parfaits, selon l'un, très acceptables selon l'autre, au moyen des appareils à

[1] DURAND. *Soc. de chir. de Lyon*, 1903, p. 121.
[2] *XXXVIe Congrès allemand de chir.*
[3] *Ibid.*
[4] *Ibid.*

extension, sur lesquels sout appliqués des poids de 30 à 40 kilogs.

L'intervention sur la diaphyse fémorale, dit Lambotte, soulève encore de presque unanimes critiques. Est-il cependant un cas où, elle puisse paraître plus justifiée? Dujarier en eut un résultat favorable en 1904 [1], Sieur réussit pleinement une suture en cadre en 1905 [2], essais timides en France, alors que le chirurgien d'Anvers la pratiquait déjà, de principe.

Nous nous souvenons en effet, avoir vu Lambotte, à la même époque, pratiquer l'ouverture du foyer d'une double fracture de la diaphyse, et y appliquer son appareil, qui amena une réduction et une contention idéales, en moins d'une demi-heure, et sans effort apparent.

Nous reviendrons, plus loin, sur sa technique, mais n'est-il pas d'emblée, d'un gros poids en faveur de la réduction immédiate à ciel ouvert, de voir Glæssner, deBerlin [3], proposer cette année la résection de l'os homologue sain, pour équilibrer chez un enfant une fracture de cuisse consolidée avec raccourcissement, ou une luxation congénitale de la hanche?

Les procédés opératoires sont de plus en plus employés pour remédier aux fractures de l'extrémité inférieure de la diaphyse et du plateau tibial, qu'il s'agisse de l'adulte ou du décollement épiphysaire chez l'enfant [4].

Privilégiée, cette région bénéficie des essais déjà bien anciens, tentés sur la fracture de la *rotule*, encore matière à discussion aujourd'hui, mais le plus souvent traitée par intervention directe : agrafée, suturée, cerclée au fil métallique ou à la soie, comme vient de la proposer Nœtzel [5].

Nous devons ici mentionner le procédé de Schlange [6], qui dans les fractures du corps du fémur directes, ouvre le foyer et coapte les fragments, sans les maintenir autrement que par un appareil de contention ordinaire en plâtre.

Nous voici enfin arrivés au *tibia* dont la fracture oblique fut

[1] Dujarier. *Presse méd.*, 2 juillet 1904.

[2] Sieur. *Archives de méd. et pharm. milit.*, mars 1905.

[3] Glæssner *Congrès de la Société allemande d'orthopédie*, Berlin 1907.

[4] Voir communications de Reboul, Broca, etc. au *XVII*e *Congrès français de chirurgie* 1904 et de Nœtzel, *XXXVI*e *Congrès allemand de chirurgie*, 1907.

[5] Nœtzel. Loc. cit.

[6] Schlange. *XXXVI*e *Congrès allemand de chir.*

et sera peut-être encore longtemps l'objet de discussions et, au moins, un sujet favori de thèse.

Quel juste milieu trouver entre les appréciations si différentes, de Delorme qui a toujours pu *réduire* et *maintenir* une fracture de jambe, de Monod, pour qui la réduction s'obtient *toujours* sous narcose, de Berger[1], qui est toujours content des appareils, et d'autre part de Loison[2] qui montre dans une statistique serrée combien sont rares les cals qui ne gènent pas, de Murray[3], qui déclare désastreux les résultats obtenus par les procédés ordinaires, de Kummel, qui estime de l'étude de 1200 radiographies prises sur 243 fractures, qu'on n'a jamais de réduction même approximative avec les procédés usuels, et enfin de A. Lane qui disait déjà en 1900, que la réduction de la fracture de jambe par les appareils est tout simplement un mythe.

Le mouvement favorable à l'intervention sanglante se dessine nettement, malgré le perfectionnement des appareils, à extension de Hennequin, à mobilisation rapide de Reclus, précoce de Lucas Championnière, malgré l'opportunisme conseillé par Berger, malgré encore une application certes beaucoup mieux entendue aujourd'hui des appareils plâtrés, et un retour imprévu, mais non immérité, nous paraît-il, à l'appareil de Scultet[4].

Le dernier travail que nous connassions sur le sujet, peut être considéré comme la représentation exacte des idées actuelles, c'est celui de Desguin[5], dont voici les conclusions :

Trois moyens existent pour traiter la fracture oblique du tibia : 1° la réduction à ciel ouvert et la fixation directe ; 2° la réduction sous l'écran radioscopique et l'appareil ; 3° la réduction sous le seul contrôle de la vue et du palper, suivie de l'application d'un appareil vite solide. Le choix de ces moyens reste soumis aux circonstances ; ils sont d'une efficacité décroissante du premier au troisième, et d'une difficulté qui va également en diminution.

La réduction d'urgence, s'impose ; plus elle sera tardive, plus la force à employer sera grande, moins aisée sera la coaptation.

La réduction idéale sera hâtive, accompagnée d'une fixation

[1] BERGER. *Congrès de chir.* Bruxelles, 1902.
[2] LOISON. *Bull. Soc. de chir.* 1900.
[3] MURRAY. *The Lancet.*, sept. 1902.
[4] P. BOUCHER. *Bulletin médical*, 1906.
[5] Voir : DESGUIN. Loc. cit.

directe, assez bonne pour ne nécessiter aucun appareil extérieur de contention.

Rappelons enfin, combien sont fréquentes aujourd'hui les interventions sur la mortaise tibio-tarsienne avec extraction de l'astragale brisée, les opérations sur le tarse et celles dirigées, comme au pouce, contre la luxation du gros orteil.

III.

Si les procédés opératoires gagnent sans contredit un terrain tous les jours plus important dans le traitement des fractures récentes et fermées, on le doit sans doute à une sécurité plus grande au point de vue strictement opératoire, aux services signalés de la radiographie, mais bien probablement aussi, aux tendances *toutes modernes* résultant de l'étude des suites éloignées des accidents.

La question des assurances, la loi française de 1898 sur la responsabilité dans les accidents du travail, feront encore certainement progresser le traitement des fractures qui était peut-être considéré un peu légèrement jusqu'à ces dernières années.

Tant d'estropiés ont recouru aux tribunaux pour se faire, allouer pensions et indemnités, que sont venues les statistiques, les moyennes de pourcentage d'incapacité permanente... qu'on s'est efforcé bientôt de rendre meilleures.

En Allemagne, Hænel, trouve en 1890, sur 2441 cas de fractures diverses, 30 % d'invalides partiels ou totaux ; Drecker, sur 2021 cas fracturés, compte 288 malades incapables de reprendre leur travail.

En Angleterre, A. Lane et Smith, considérant surtout la fracture de jambe, trouvent une diminution marquée de la capacité chez 60 % des malades traités par les procédés ordinaires, auxquels on doit parfois des diminutions de 70 à 80 % de la valeur première du sinistré.

L'emploi de la radiographie, si usuel aujourd'hui que nous concevons mal comment pouvaient s'en passer nos anciens, est cependant à peine fixé.

Si Marey [1] a établi les principes qui régissent l'emploi des rayons X et démontré que sur des clichés bien pris, l'erreur

[1] Marey. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1900.

qu'ils causent atteint à peine un millimètre par centimètre, le nombre est peut-être encore moins grand qu'on ne croît des praticiens qui savent lire et interpréter une radiographie. Tous les médecins ne conçoivent pas l'absolue nécessité d'avoir d'une fracture deux images prises à 45° de divergence, pour pouvoir reconstituer dans l'espace les lésions squelettiques telles qu'elles sont réellement; tous ne sauraient encore moins donner la valeur réelle aux ombres, en ce qui concerne les lésions périostales et médullaires. Bien plus, nous voyons encore aujourd'hui Bardenheuer dire au IIIᵉ Congrès de radiologie tenu à Berlin en avril 1907, qu'il cherche à se passer de la radiographie dans le diagnostic des fractures de la jambe et du fémur.

Certaines exigences enfin sont à considérer dans l'application des procédés opératoires, qui à elles seules peuvent contribuer à arrêter l'extension de ceux-ci autant qu'elles ont contribué à la produire tout d'abord.

Si on hésita longtemps avant d'aborder franchement par large ouverture un foyer de fracture, si beaucoup préfèrent encore l'application de tout appareil, si énorme qu'il soit, à une simple suture, c'est que, au niveau d'une fracture, la plaie est d'une sensibilité très grande à l'infection, et cela surtout dans les premiers moments qui suivent le traumatisme.

A propos d'une fracture par éclatement de l'extrémité du tibia, Durand[1] hésite à recourir à l'ouverture par crainte de l'infection de l'article et des tissus voisins, contus, œdématiés, se défendant mal et d'une *susceptibilité à laquelle celle du péritoine ne saurait être comparée.*

A ce même point de vue, Lambotte[2] dit : Pour ce qui est de l'ostéosynthèse, il ne faut pas se le dissimuler, c'est un des côtés les plus difficiles de la chirurgie.

Il est donc exigible en plus du praticien habile, du *vir bonus... secandi peritus*, que le milieu soit particulièrement adapté à l'intervention. Et c'est du médecin que dépendra encore plus que du reste, l'extension des procédés opératoires. C'est de celui qui est appelé à constater les fractures, que doit venir l'indication de transférer la malade en un lieu propre à l'opération, avant d'avoir obtenu une guérison fonctionnelle moins bonne par les appareils ordinaires.

Il me faudrait citer toute la fin du beau rapport de Nimier.

[1] Cité par Nimier. Loc. cit.
[2] Lambotte. Traitement opératoire des fractures, p, 9.

Partout, dit-il grâce à la décentralisation chirurgicale, les blessés trouvent aujourd'hui à proximité les secours nécessaires, et c'est au médecin de famille (entité en voie de disparition) qu'appartiendra — le traitement d'urgence appliqué — de juger de l'opportunité d'une intervention primitive ou secondaire du spécialiste.

Est-ce à-dire que toute fracture pour arriver à bon terme de consolidation nécessite une action chirurgicale? Non pas, il est certain, comme le disent Tuffier et Guibal, qu'un grand nombre guérissent par les procédés ordinaires, d'une façon clinique suffisante et l'intervention ne leur serait d'aucun profit, mais les autres sont loin d'être exceptionnelles, et la fracture oblique du tibia en offre les plus nombreux exemples; c'est à propos d'elle que sont le plus affirmatifs nombre d'auteurs de tous pays. Après celles du tibia, viennent toutes les fractures qui ont une tendance naturelle à un fort déplacement, et surtout les épiphysaires.

S'il s'agit d'une fracture ouverte, l'intervention sera, bien entendu, primitive et hâtée, mais je ne retrouve le caractère d'urgence absolue, en ce qui concerne la fracture fermée, que dans les conclusions de Desguin[1].

L'évacuation de l'hématome peut paraître importante et avancer l'opération, mais il y a bien lieu, semble-t-il, dans la majorité des cas, à un opportunisme attentif, et, comme le dit Berger, à un juste milieu, surtout s'il est vrai que la réduction primitive est illusoire. Boucher[2] l'affirme: même sous des appareils plâtrés, appliqués pendant l'anesthésie, la déformation revient au bout de cinq ou six jours, plus ou moins à son état initial. Ce n'est que huit, dix jours après la fracture, que la réduction se maintient spontanément.

Si on ne peut se rendre compte d'emblée du résultat que donneront les procédés à appareils, ce n'est pas une raison pour les abandonner complètement et opérer toujours. La technique qui consiste à attendre la diminution du gonflement et le maintien relatif de la réduction, paraît bien la plus sage. Elle aura en plus cet avantage qui n'est pas à dédaigner, de permettre, si on doit intervenir après quelques jours, une préparation meilleure des téguments. Ces quelques considérations parais-

[1] Loc. cit.

[2] P. Boucher, Traitement rationnel des fractures des os longs, *Bull. méd.*, 1906.

sent d'une portée plus grande pour fixer la détermination de l'opération que la cessation immédiate de la douleur et la guérison sans cal apparent (??) invoquée par quelques-uns en faveur de l'intervention très précoce.

En résumé, et quel que soit le temps choisi pour l'effectuer, l'intervention dans bien des cas jusqu'ici autrement traités, devient de plus en plus admise et, semble-t-il, plus légitime.

On pouvait, jusqu'à ces dernières années, se tenir pour satisfait avec des déclarations telles que celles de Monod : « Le résultat n'a sans doute pas été toujours parfait ; la jambe demeure plus courte... les malades s'en contentent. » Elles ne sont plus admises aujourd'hui ; les partisans de la méthode opératoire sont plus ambitieux, et c'est ce que dit très bien Guibal[1] dans un parallèle pittoresque et semble-t-il véridique :

« Le malade est toujours content de ce qu'on lui donne ; (il s'agit bien entendu d'un sens très... général de la proposition). Hier, il se contentait d'un bandage pour contenir sa hernie, d'une ponction qui vidait son kyste; du pédicule externe après ablation d'un fibrôme ; aujourd'hui nous sommes en mesure de lui donner mieux, et c'est vers le mieux que doivent tendre les efforts des chirurgiens. »

Procédés opératoires.

Les moyens mécaniques de maintien des fragments sont de trois types : les procédés à fils, ceux à clous et les appareils prothétiques assez divers.

Le plus employé, le maintien par un fil, s'il date de longtemps, garde toute sa valeur encore aujourd'hui. Pour faire une suture, il faut un bon fil et un instrument pour perforer l'os, dit Lejars, qui aurait pu ajouter encore : et la manière de s'en servir.

Nombreuses sont les variétés de suture, nombreux les fils proposés. La forme la plus heureuse semble bien être celle dite « ligature à cadre », dont la figure existe dans tous les manuels et qui donne de bons résultats, même pour la diaphyse fémorale[2].

Aussi variés sont les procédés de cerclage, de ligature. La technique la plus simple et la plus efficace paraît être celle de

[1] Guibal, Traitement sanglant des fractures de jambe fermées et récentes, *Thèse de Paris* 1903.

[2] Voir : Sieur, loc. cit.

Tuffier, en ce qui concerne les diaphyses. Elle est minutieusement décrite dans la thèse de Guibal. A côté d'elle, sont les procédés de Dollinger, le Staffordshireknot, etc., etc.

L'enchevillement (Bircher, Diffenbach) est transfragmentaire ou médullaire. Un peu délaissé il y a quelques années, il paraît aujourd'hui redevenu d'un usage plus courant. L'implantation d'une cheville dans le canal médullaire pour obvier à une perte de substance osseuse et à un raccourcissement, se fait aujourd'hui volontiers, en second temps, avec un fragment d'une diaphyse prise sur une autre partie du corps, ou avec du tissu osseux pris sur un cadavre ou sur l'animal. Les résultats publiés sont très favorables.

Le clouage, dans lequel on emploie le clou d'ivoire de Halm jusqu'aux divers clous métalliques, est encore très usité, mais il paraît un peu délaissé pour le vissage. Ce dernier procédé, habituel à Schede et à A. Lane, vient d'être remis en grande faveur par l'usage qu'en fait Lambotte dans les fractures épiphysaires. Ce chirurgien en a beaucoup simplifié la technique, en donnant à la vis une extrémité en forme de mèche de vilebrequin qui amorce elle-même sa voie, et une tête plate qui s'adapte au perforateur de Collin muni d'un dispositif spécial. Arrivée à sa place, la vis se détache très facilement de l'appareil.

Les procédés à crochet viennent ensuite, ceux de Schede, Gussenbauer, Jacoël, Dujarier. Nous y reviendrons plus loin.

Quant à la prothèse métallique... dite perdue, on la fit d'abord en ivoire, et c'est le procédé de Sick. Deux attelles, perforées régulièrement sur leur longueur, sont placées le long de la diaphyse brisée et s'y fixent en la maintenant par des vis introduites dans les perforations.

Puis viennent les plaques métalliques vissées (Quénu[1]) : cuivre aluminium, et les attelles diverses en X, en V, en Y, employées par Lambotte.

Analogue, appelé, semble-t-il, à un certain avenir, est le procédé que Depage publia l'an dernier et qu'il appelle le boulonnage des os. Sa vis boulon est terminée par une tige très fine qui traverse la diaphyse perforée, entraînant le boulon avec elle. Dès que celui-ci sort de l'autre côté de la diaphyse, il est fixé par un écrou. Depage publie cinq cas, une fracture de la rotule, deux de la cuisse, deux de la jambe, où les résultats on

[1] Voir : Doizy. Loc. cit.

été très favorables. Koenig[1] reprend encore le procédé du boulonnage, cette année.

Viennent enfin les appareils admirables imaginés par Lambotte pour l'ostéosynthèse. Le nom du chirurgien d'Anvers revient à chaque ligne dans toute étude sur la suture osseuse, si grande a été la part qu'il a prise au perfectionnement de tous les procédés. Son traité de l'intervention opératoire dans les fractures donne le dernier mot de toute technique moderne, nous ne pouvons qu'y reporter ceux qui désirent se renseigner sur les méthodes actuelles.

D'entre les procédés que nous venons d'examiner, il y a lieu de différencier d'emblée, ceux dont l'application, comme le fixateur de Lambotte, n'est que temporaire, et ceux dont elle est définitive : suture, cerclage, prothèse perdue ou soi disant telle.

Nous ne sommes pas éloignés d'attribuer une partie des succès remarquables de Lambotte au fait de la fixation toute extérieure et facilement vérifiée de ses appareils.

En thèse générale, la tolérance de l'organisme pour le métal est démontrée. Le nombre toujours croissant des humains qui vivent une bonne partie de leur existence avec un projectile, un fragment d'acier quelque part dans leurs tissus, en fait foi. Balle, épingle, aiguille, sont tolérées après peu de temps, les unes sédentaires, les autres migratices. Mais il est de nombreuses exceptions qui méritent qu'on s'y arrête.

Si fréquents que soient les cerclages de rotule guéris *per primam*, les sutures à cadre perdues de vue peu après la consolidation, les cas n'en sont pas moins faciles à retrouver, dans lesquels le chirurgien a été obligé de retirer son fil, cause d'irritation et d'entretien d'une suppuration plus ou moins bénigne, vite tarie après l'ablation. La tolérance, si vantée, ne paraît vraiment pas s'affirmer aussi large en matière de suture osseuse.

La question diffère, il est vrai, selon la plaie où est introduite pour y séjourner un corps métallique. Tout autres sont les conditions d'intolérance, s'il s'agit d'un foyer de fracture ou d'une plaie chirurgicale ou accidentelle, sans lésions tissulaires contemporaines. Et, encore, combien ne voyons-nous pas d'éliminations tardives ! C'est un jour un abcès d'origine incertaine,

[1] *XXXVI*e *Congrès allemand de chir.*

dans le pus duquel on découvre loin de son entrée un fragment d'aiguille. C'est dans une fistule tarie, puis réouverte, qu'on retrouve un jour un fragment d'instrument pénétré bien des mois auparavant, etc., etc.

Dans un foyer de fracture, la présence d'un corps étranger n'est, à notre avis, jamais indifférente. La réaction des tissus y est tout autre que si les seules parties molles sont intéressées. La nutrition déjà compromise des deux fragments s'accomode mal des fils, agrafes et plaques métalliques qu'on lui impose par surcroît ; les conditions sont les mêmes s'il s'agit d'une fracture récente fermée ou d'une pseudarthrose, puisque dans celle-ci l'avivement des fragments remet les choses en l'état primitif.

Sinon convaincus du fait, les auteurs sont assez unanimes. Les cas sont nombreux de suture parfaite, dans lesquels le malade conserve cependant une douleur sourde, exagérée au palper au niveau de la fracture, sans qu'il y ait ni abcès, ni fistule, et au bout de quelques jours ou de quelques semaines ou mois, on en vient à l'ablation du fil qui assure la guérison.

Cette notion qu'on est *obligé* le plus souvent d'en venir à un retrait du corps métallique, se trouve implicite dans de nombreux travaux. C'est, pour n'en citer que quelques uns, Tuffier [1] qui dit : l'abandon des corps étrangers doit être réduit au minimum ; Dupuy [2], qui décrète : Les agrafes perdues ne sont plus de mise, elles auront le même sort que la soie ; Deutschländer[3] qui, opérant sur des enfants, énonce : Pour éviter toute fistulisation, on fera bien d'enlever systématiquement la prothèse quelques mois après son application. Ce « quelques mois » nous paraît d'un heureux optimisme.

C'était sagement que, lors des premières sutures osseuses, on prenait le parti de laisser affleurer à la peau, pour les retrouver plus vite, les deux chefs tordus de l'anse de fil métallique.

En ce qui concerne plus spécialement l'agrafage, toutes les observations que j'ai pu contrôler établissent l'obligation nette de procéder à l'ablation de l'agrafe dans un laps de temps plus ou moins rapproché de la mise en place.

A défaut du chirurgien, la nature médicatrice s'en charge volontiers. Jacoël et Dujarier sont forcés de l'avouer. Si enfouie

[1] Tuffier et Loubet. *Congrès belge*, 1902.
[2] Dupuy. *Congrès français*, 1906.
[3] Deutschlænder *VI*e *Congrès de la Soc. all. d'orthopédie*, mars 1907

qu'elle soit dans le tissu osseux, l'agrafe s'élimine souvent, arrive sous la peau, où dans les cas heureux on n'a qu'à la cueillir par une boutonnière.

Si tel est le sort habituel de l'agrafe, dont les dents provoquent sur les fragments l'ostéite raréfiante, quel sera celui de la prothèse perdue, de ces attelles métalliques variées, de ces plaques, de ces longues vis? Au moins le même. Et nous en retrouvons la trace dans les pétitions de principe posées par les auteurs les plus autorisés : Après quelque temps, si la fermeture des parties molles n'est pas complète, ou qu'elle s'accompagne de douleurs, etc., etc., — ouvrez largement, et enlevez le corps étranger.

En somme, qu'espère-t-on obtenir des divers procédés d'ostéosynthèse ? Le maintien en bonne position de deux fragments qui ont tendance à s'écarter, jusqu'à leur soudure normale par un travail de néoformation osseuse. Qu'il s'agisse de fracture récente ou ancienne, ouverte ou fermée, on ne cherche qu'à guider un processus normal de réparation. Dès que le travail est amorcé, ce qui n'est pas bien long dans la majorité des fractures, dès que les fragments commencent à être liés par de l'os nouveau, le corps métallique devient inutile, sinon nuisible. Pourquoi, alors, ne pas l'enlever, de propos délibéré, avant d'y être obligé par des désordres secondaires plus ou moins éloignés, plus ou moins graves ?

De l'agrafage.

La fixation des fragments par un crochet est un procédé dérivé de l'industrie. Les porcelainiers font de l'agrafage la suture typique sur la vaisselle ; les machinistes de théâtre font de l'agrafage pour fixer les portants mobiles des décors ; on trouverait sans doute d'autres exemples.

Le premier type d'agrafe fut peut-être le procédé de Schede, qui introduisait une vis dans chaque fragment et en réunissait les têtes par un fil enroulé. Schede fit plus tard ses crochets ; il avait été précédé sans doute par Ollier, Wolff, de Berlin, Anghil, de Bucarest, dont je ne trouve que la mention ; vint enfin Jacoël qui fit de l'agrafage une vraie méthode. L'instrument de Jacoël fut modifié par Dujarier dans ces dernières années.

Le type est le crochet de Schede, composé d'une lame plate,

rigide, terminée par une dent triangulaire à chaque extrémité; il en est quatre numéros de longueur croissante, destinés à s'adapter aux divers os.

L'agrafe de Jacoël, qui ne paraît pas avoir eu connaissance des instruments déjà existants, fut inventée en 1900, alors que son auteur était étudiant en médecine. Plusieurs modifications ont été apportées à l'agrafe jusqu'à la thèse de l'inventeur en 1903, et jusqu'à l'article de Dujarier, dans la *Revue de chirurgie* d'août 1904.

La caractéristique de l'instrument est dans la forme de la dent. Jacoël considéra, en effet, que si la pénétration est aisée, dans le tissu osseux, d'une pointe ou pyramide triangulaire, la fixation de celle-ci est insuffisante, et, pour remédier à cet inconvénient, il s'inspira de l'image de l'épi de blé. Celui-ci ne peut progresser que dans un sens, quand il est placé dans un conduit. Jacoël plaça des barbelures sur toute la hauteur de la dent pour empêcher son retour en arrière. Il aurait pu tout aussi bien considérer, au lieu de l'épi, la forme du fer de flèche des archers de tous les temps.

Essayée d'abord par Quénu et Lévêque, en France, l'agrafe parut donner de bons résultats; Jacoël publie déjà un cas de fracture de la rotule, bien guérie par son procédé, en décembre 1901[1].

Reprise par Dujarier, en 1902, l'agrafe subit plusieurs changements, dont les avantages ne nous paraissent pas très manifestes, mais la technique du procédé fut définitivement fixée.

Primitivement demi-cylindrique, en coupe, la lame de l'agrafe s'appliquait par le plat, sur la diaphyse. On donna à cette face une forme tranchante pour permettre une pénétration encore plus exacte.

Les dents, primitivement barbelées, sont régulièrement crénelées, et de forme carrée. Leur pointe est émoussée, formée d'une courte pyramide. Cette dernière modification est basée sur l'observation de la pratique des charpentiers, qui ont coutume avant d'enfoncer un clou dans du bois fragile, d'en aplatir un peu la pointe pour éviter l'éclatement.

Dujarier ajouta encore un petit épaulement au niveau de la naissance de la dent, qui est, en effet, le point faible de l'agrafe. Il inventa, de plus, un marteau et un chasse-clou

[1] Jacoel. *Presse méd.*, 1901.

spéciaux, destinés à faciliter la pose de l'agrafe, et dont on retrouvera l'image dans tous les manuels.

Lambotte a, comme on le pense bien, utilisé le procédé de l'agrafage, mais il le garde seulement pour les fractures épiphysaires, et ses crochets sont un peu différents. Il en est de plusieurs formes, en triangle, en Y, avec des pointes plus ou moins longues, mais leur caractère spécial est dans leur mode de fabrication. Lambotte ne s'inquiète ni de barbeler, ni d'émousser la dent de son agrafe, mais il la découpe toute entière d'une feuille métallique, déjà pliée à la forme que doit avoir l'instrument : dent longue, mince, pointue, renforcée à la naissance de la lame. Il pense obtenir, de ce fait, plus de solidité qu'avec un crochet façonné sur une lame droite repliée à ses extrémités. La solidité de l'agrafe est, en effet, un des points les plus importants.

Si le parallélisme des troncs de forage, faits au drill, n'est pas très exact, l'agrafe casse au niveau de la dent la plus enfoncée; si on frappe sur le milieu, la lame fléchit, la coaptation n'est plus bonne. Si on frappe trop fort l'agrafe se fausse, ne maintient plus, ou se brise encore à la naissance d'une des dents.

Avec l'instrument Jacoël-Dujarier, il faut, — et les auteurs le spécifient, — frapper avec le marteau, sur le chasse-clou, ni trop fort, ni trop doncement, et exactement dans l'axe de la dent.

La pratique de l'agrafage n'a peut-être pas tout à fait la simplicité idéale qu'on a voulu lui attribuer.

Lambotte ne craint rien pour la pénétration — réservant l'emploi de l'agrafe aux épiphyses, — il dit même qu'un seul trou de forage pratiqué sur le fragment le plus compact, est suffisant, l'autre dent entre facilement. Par contre Jacoël, exprime des craintes qui paraissent assez justifiées, pour l'emploi de son agrafe dans le tissu osseux, mou, friable, altéré ; il y préfère la suture.

Les deux sortes de crochets que j'ai fait construire en 1906 diffèrent essentiellement des agrafes de Jacoël, des crochets de Lambotte, en sens que, j'ai cherché un procédé mécanique de maintien des fragments au moyen d'un instrument qui, appliqué directement à l'os, ne fasse cependant pas un séjour prolongé, définitif, dans le foyer de la fracture.

Au seul point de vue mécanique, le crochet est, je le crois

bien, le plus simple appareil et il suffit dans un bon nombre de fractures à assurer une coaptation exacte. Il ne saurait prétendre



Fig. 1.[1]

[1] Cette photographie et les suivantes sont de M. H. Simon, à Genève.

à tout, et la fracture comminutive ou même à esquilles un peu nombreuses, n'est plus de son ressort.

Cette notion d'une application *provisoire* de l'appareil, m'a permis de donner au crochet une forme qui lui assure une solidité parfaite. La lame voûtée, l'implantation large de la dent, permettent que l'instrument supporte sans se déformer, sans se briser, des chocs dix fois plus forts du marteau, que ceux nécessaires à sa pénétration dans un os... éburné.

J'ai conservé la forme prismatique et triangulaire des dents, parce que leur pénétration me paraît incontestablement meilleure, et je n'ai pas eu l'idée de les émousser, parce que si on amorce leur entrée dans l'os par un trou fait au perforateur, le danger de l'éclatement est écarté. C'est tout au moins ce que j'ai conclu de très nombreux essais sur l'os sec (par conséquent friable) et sur le cadavre.

J'ai fait taire deux modèles de crochets (fig. 1), dont l'un est surmonté d'une tige boutonnée croissant en hauteur avec l'écartement des dents, l'autre perforé au sommet de la voûte de la lame.

Avec ces deux formes de crochet, je pense qu'on peut toujours arriver à la coaptation, dans les cas où l'agrafage paraîtra indiqué. S'il s'agit d'une fracture ouverte, oblique, mais bien nette, le crochet à tige sera placé dans l'axe convenable, son bouton fera saillie en dehors de la peau, à côté de la mèche ou du drain dont il ne peut contrarier l'action, et il n'entravera en quoi que ce soit la reconstruction aussi bonne qu'on pourra la tenter des divers plans de tissu mous : aponévrose, muscles, tendons. Si, plus difficile, la réduction d'une fracture nécessite la pose de deux agrafes, celle à bouton sera placée dans l'axe le plus proche de l'incision cutanée, et l'autre par le trou de laquelle passera un crin de Florence, une soie, sera mise à l'endroit convenable, le fil repère sortant par l'ouverture ménagée à la première et au drain.

Dans les cas où l'agrafage remplacera la suture dans une fracture oblique ou épiphysaire, récente et fermée, le modèle d'agrafe à trou conviendra seul, aussi bien qu'une anse de fil quelconque.

Le crin repère facilitera l'enlèvement de l'agrafe au moment où elle ne sera plus utile, avant qu'elle soit nuisible, avant qu'on soit obligé de recourir à cet enlèvement par une nouvelle opération délicate, telle que l'ablation d'une suture perforante ou d'une prothèse.

Je ne saurais fixer de terme exact à cette ablation. Elle sera, je crois, guidée par les circonstances, et le repère aura cet avantage qu'on n'en sera pas réduit à se la voir imposer.

D'après toutes les données du problème, énumérées dans ce court exposé sur le sort des fractures, si l'agrafe, moyen plus efficace que tout appareil extérieur, permet d'obtenir, dès après l'accident, une coaptation certaine des fragments, son rôle de protection, de guide, de tuteur, ne peut, chez un sujet normal, se prolonger au delà de la troisième semaine. A ce moment-là, devenue inutile et cause d'irritation dans les parties molles, ou d'osteite raréfiante pour les fragments, elle sera retirée sans aucune difficulté.

Quel que soit le procédé à crampon, l'agrafage est d'une technique toujours délicate, parfois laborieuse. Plusieurs instruments sont nécessaires, et entre autres un perforateur et une pince à os, un davier quelconque.

Si les perforateurs proposés sont très nombreux, ils ne sont pas tous d'un emploi facile et sûr. J'ai fait construire un modèle (fig. 2) qui représente l'instrument employé par quelques industriels, et j'y ai apporté quelques modifications qui m'ont paru rendre meilleur son emploi. J'ai fait adapter à l'instrument un manche gros et long, d'une bonne prise. Le volant, qui suit, donne une force de pénétration beaucoup plus grande, sans nécessiter aucun effort de plus et sans gêner au niveau de la région opératoire.

Enfin le curseur anime le drill, seulement dans son mouvement de descente, et je crois que c'est une amélioration.

Le foret, la mèche, qui n'agit que par une face, s'abîme beaucoup moins facilement, sa pénétration est beaucoup plus régulière.

J'ai donné à la mèche une forme à épaulement (les mèches ordinaires s'adaptent également au perforateur), parce que, dans l'agrafage, la perforation ne gagne rien à être profonde. Si la diaphyse est trouée sur une hauteur de quelques millimètres dans sa substance compacte, cela suffit. La dent de l'agrafe, ayant bien pénétré des deux côtés, se fera son chemin sans autre lésion, s'il est besoin qu'elle pénètre plus profondément.

Deux numéros de mèches correspondent aux agrafes, selon la grosseur de la dent. Je crois l'épaulement utile, parce qu'avec la mèche ordinaire on n'est pas toujours maître de la pénétration; souvent elle s'enfonce brusquement dans le canal médul-

laire, va frapper l'autre paroi et peut, le fait est connu, causer des désordres, déplacer une esquille bien posée, etc.

La mise à nu, la réduction et l'affrontement des fragments, sont des temps délicats de l'intervention. Jusqu'à la série d'instruments imaginés par Tuffier, l'arsenal était assez pauvre. Les

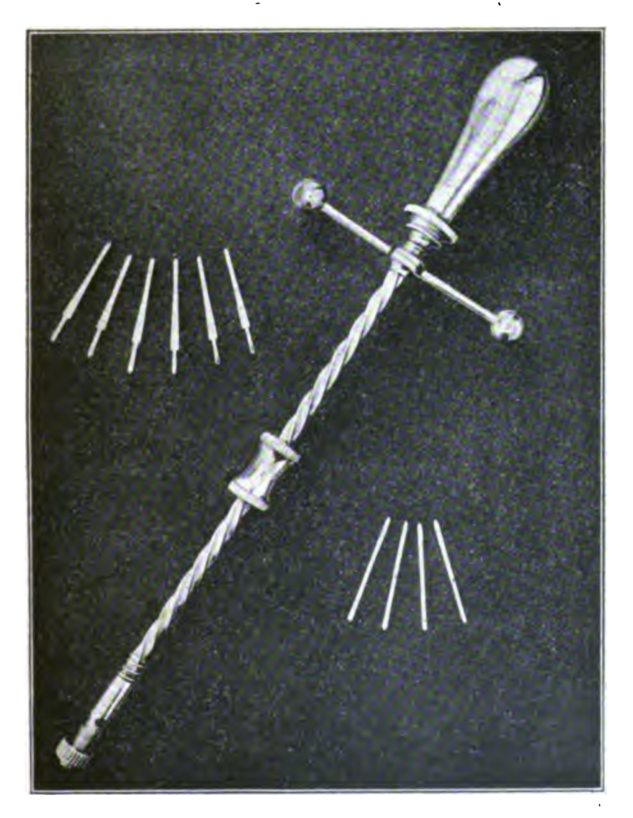


Fig. 2.

Perforateur à volant ; mèches à épaulement et ordinaires.

divers daviers, depuis le modèle, celui de Farabeuf, ceux d'Ollier, de Chassaignac, ne s'appliquent bien qu'à l'extrémité des fragments, ne saisissent efficacement qu'un os placé de champ.

A. Lane fit le premier son lion-forceps, qui était destiné à maintenir entre ses mors les deux fragments coaptés, puis Tuffier

inventa des pinces spéciales, très ingénieuses, et enfin l'outillage de Lambotte parut, publié dans ces derniers temps.

Je crois que l'usage de ces pinces puissantes se généralisera difficilement.

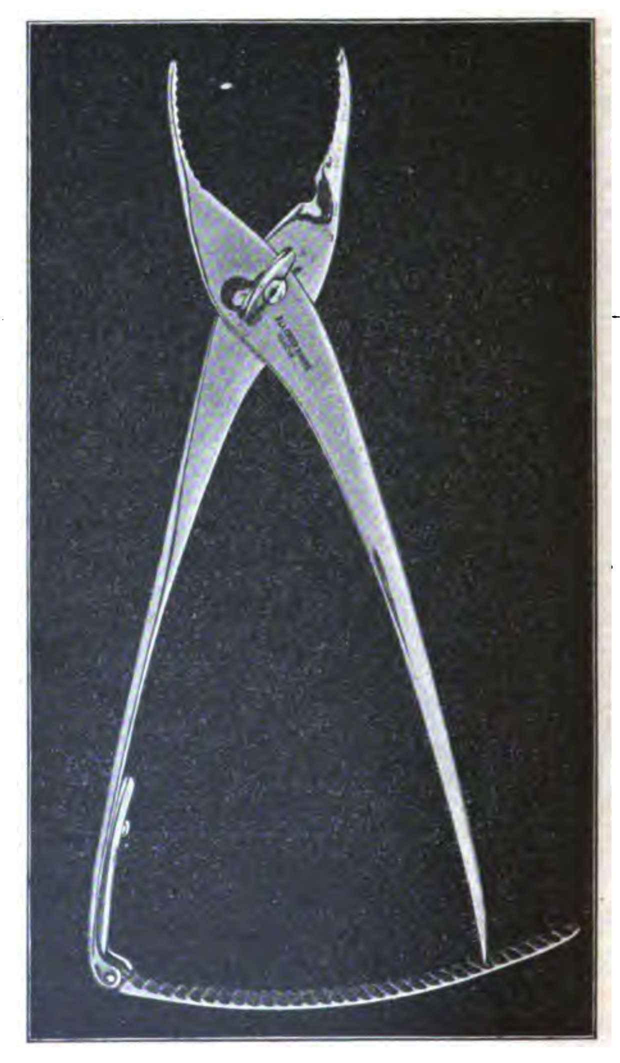


Fig. 3.

J'ai fait construire un davier unique (fig. 3), qui me par
réaliser quelques-unes des conditions nécessaires à la fixation d

fragments. Il est, en tout cas, peu encombrant, d'un maniement facile, et je le crois assez solide pour maintenir toutes les diaphyses, excepté peut-être celle du fémur.

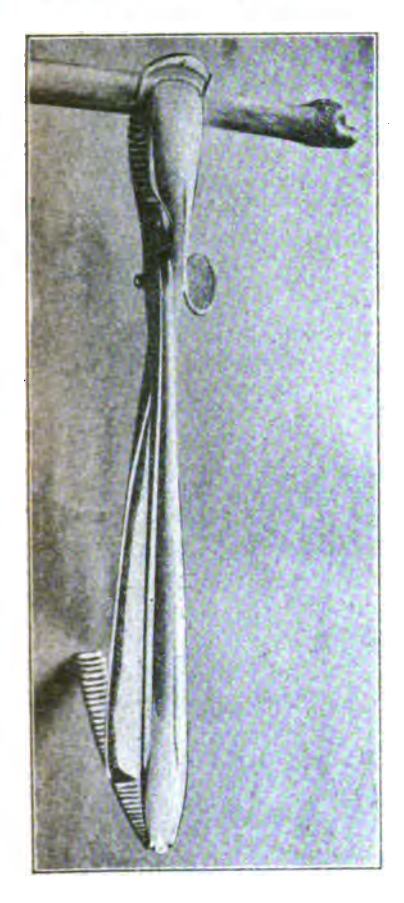


Fig. 4.

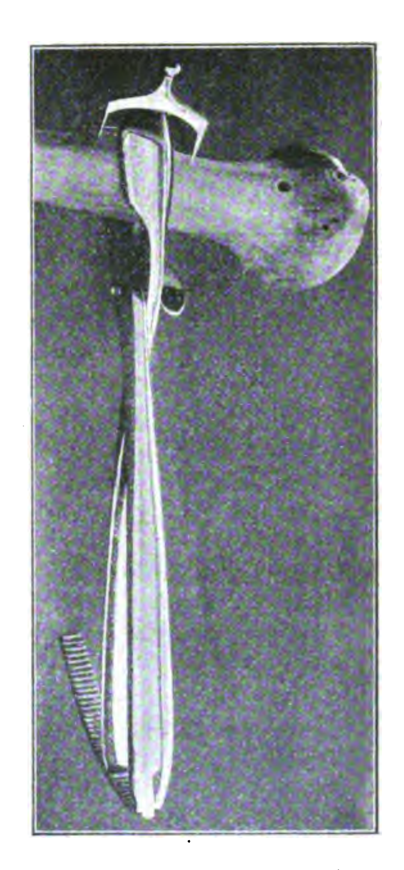


Fig. 5.

J'ai donné aux mors le moins possible de largeur, parce que leur application, pour être bonne, doit être limitée à une petite surface, sinon ils tiennent le fragment le plus gros, et l'autre qui est en diminution, ballotte entre eux et ne tient plus à sa place. Les diaphyses, à l'avant-bras par exemple, n'ont pas une épaisseur égale sur une longueur de plus de deux centimètres.

La forme des mors est régulièrement courbe, à rayons assez

larges pour ne pas briser, tout en tenant. Vers leur extrémité libre, les trois dernières rayures sont parallèles sur les deux mors. Cela fait une petite surface de pincement de deux à trois millimètres, qui permet de maintenir dans les cas où l'entourage de l'os n'est pas possible ou nécessaire (fig. 4).

Les deux mors sont de largeur inégale. Celui de la branche mâle du davier, qui est placé en haut, *sur* l'os, est plus étroit. Sa largeur est légèrement inférieure à celle de la plus petite agrafe, qu'on pourra facilement poser sans le déplacer, quand la prise de la fracture dans le davier sera faite (fig. 4 et 5).

La double articulation du davier permet d'embrasser également une clavicule, un cubitus ou un tibia.

La crémaillère, adaptée au bout de la pince, ne gêne pas au niveau du champ opératoire et permet la fixité absolue, en évitant à l'assistant la fatigue de la pression. A la main, cette pression est rarement égale longtemps; relâchée, elle laisse échapper les fragments ; renforcée, souvent de peu, elle suffit à briser les fragments. La forme de l'instrument serait peut-être meilleure si elle était généralement coudée.

J'ai été singulièrement aidé dans les expériences sur le cadavre par le crochet que j'ai fait construire (fig. 6). Même dans les régions où l'os est superficiel, l'isolement et la mobilisation des fragments jusqu'à leur affrontement, est souvent difficile. Le crochet introduit de haut en bas, en tournant le manche, facilite beaucoup les manœuvres, il va charger les fragments et le davier vient les prendre et les fixer dans sa concavité.

Si, au moment choisi pour en faire l'ablation, l'agrafe est encore adhérente ou difficilement accessible, on se servira pour arriver sur elle de la pince à élever que j'ai fait construire (fig. 6). Unies et mousses, les deux branches pénètrent facilement par la petite plaie. Même enfoncée à fond, l'agrafe n'adhère pas à l'os par sa lame, qui est voûtée. L'extrémité de la pince se glisse dans l'intervalle existant. Le pas de vis est d'une grande douceur, son effort n'agit que sur la branche supérieure, c'est-à-dire sur l'agrafe, qu'elle déchausse et mobilise sans aucune pression sur le cal en formation et sans aucun délabrement.

Je me suis enfin servi pour mes expériences d'un marteau exactement imité de celui des tapissiers (fig. 6), et j'en crois la forme bonne. La surface de frappe agira pour enfoncer l'agrafe sur le plein vers son milieu ou sur le bouton; s'il faut tapoter sur une des dents dont la pénétration est moins bonne, on se servira du bout aminci.

J'ai choisi et combiné ces quelques instruments pour obtenir un matériel simple, de volume restreint, facilement stérilisable, et pour permettre une technique plus facile d'un procédé sou-



Fig. 6.

vent laborieux, délicat, et que je crois appelé à rendre de bons services dans les interventions sur les fractures.

Ils ont été construits à la maison de la Croix-Rouge, de Genève, par l'excellent mécanicien qu'est M. Hungrecker. Je lui adresse ici tous mes remerciements pour ses précieux conseils et sa parfaite obligeance.

Réponse à M. le Dr Jaquerod, de Leysin

par Ed. BÉRANECK, prof. à Neuchâtel

Sous la rubrique « Congrès des médecins suisses à Neuchâtel », la *Revue médicale de la Suisse romande* publie, dans son numéro du 20 juin 1907, p. 479, une communication du Dr Jaquerod, de Leysin, que je ne puis laisser sans réponse. Dans cette communication, les faits, souvent présentés sous un jour inexact, pourraient induire en erreur les médecins qui ne sont pas encore au courant des propriétés de ma tuberculine et du mode d'emploi de celle-ci.

Selon M. Jaquerod, on ne peut conclure de l'action thérapeutique exercée par ma tuberculine dans les tuberculoses chirurgicales à l'efficacité de cette tuberculine dans la tuberculose pulmonaire, car, dit-il, « on emploie dans les deux cas des méthodes diamétralement opposées ». M. Jaquerod confond deux choses : d'une part, la technique des injections, d'autre part, le mode d'action de ma tuberculine. La technique est différente, puisque les injections sont intrafocales dans les tuberculoses chirurgicales et hypodermiques dans la tuberculose pulmonaire. Mais, dans ces deux formes de tuberculose, le mode d'action de ma tuberculine est le même ; il n'y a qu'une différence de degré, non de nature. Je viens de traiter cette question dans une conférence publiée dans cette *Revue* même (20 juin 1907), je n'y reviendrai pas.

D'après M. Jaquerod, ma tuberculine guérit les tuberculoses chirurgicales « par un procédé d'inflammation locale exactement semblable à celui que provoquent tous les agents chimiques employés jusqu'à présent dans le même but ». M. Jaquerod ne dit pas sur quelles preuves expérimentales il étaye cette affirmation. Ma tuberculine jouit de propriétés tout autres que les agents chimiques usuels ; M. Jaquerod le reconnaît implicitement lorsqu'il ajoute qu'elle représente « un irritant intelligent pour ainsi dire ». Le terme est flatteur pour ma tuberculine, mais il est impropre. Si ma tuberculine paraît « intelligente », c'est qu'elle est simplement spécifique, c'est-à-dire qu'elle agit, quelle que soit la forme de tuberculose traitée, en développant dans l'organisme des anticorps spécifiques, ce que ne font pas les agents chimiques usuels. Cette différence d'action est fondamentale, il est étonnant qu'elle ait échappé à M. Jaquerod.

Ma tuberculine n'est pas un « irritant », chimique pour employer l'expression de M. Jaquerod. Elle est un irritant physiologique dont l'effet se fait avant tout sentir dans les foyers tuberculeux, d'un côté par suite de ses propriétés spécifiques, de l'autre par suite de la chimiotaxie positive souvent très forte qu'elle exerce sur les phagocytes. Ces phénomènes réactionnels sont nécessaires aussi bien pour la guérison de la tuberculose pulmonaire que pour celle des tuberculoses chirurgicales. Le tout est de les doser, non seulement suivant la forme de la tuberculose à traiter, mais aussi suivant le degré de tolérance du malade à l'égard de ma tuberculine. La chose n'est pas si compliquée qu'elle le paraît au premier abord, il suffit d'employer la technique établie par le prof. Sahli dans sa brochure: « Le traitement de la tuberculose par la tuberculine[1] ». J'y reviendrai tout à l'heure.

M. Jaquerod dit que ma tuberculine est plus toxique que la première tuberculine de Koch. Il ne se contente pas d'affirmer cette plus grande toxicité, il ajoute : « M. Béraneck paraît penser le contraire, parce que l'effet toxique (léthal) de sa tuberculine sur le cobaye sain est moins prononcé que l'effet toxique des autres tuberculines, mais pour obtenir des comparaisons justes, il faudrait opérer sur des cobayes tuberculeux et non pas sur des cobayes sains ». M. Jaquerod ne m'en voudra pas de n'avoir pas attendu ses conseils pour appliquer la méthode qu'il préconise. S'il avait lu mon travail « Sur une nouvelle tuberculine », publié en 1905[2], il aurait vu que toutes mes expériences relatives à la toxicité de ma tuberculine comparée à la toxicité de la tuberculine de Koch ont été faites sur le cobaye tuberculeux et non sur le cobaye neuf.

Les expériences sur le cobaye neuf, auxquelles M. Jaquerod fait allusion, sont citées dans la brochure du prof. Sahli et ont un tout autre but. Elles étaient destinées à obtenir un titre de toxicité constant qui permît de livrer au corps médical une tuberculine toujours identique à elle-même. Les données expérimentales prouvent que ma tuberculine est moins toxique que celle de Koch. A cela, M. Jaquerod répond que « l'homme n'étant pas en tous points comparable à un cobaye, les expériences de laboratoire ne sauraient prévaloir sur les faits cliniques que M. Jaquerod pourrait citer en grand nombre ». Ces

[1] Librairie Kündig, Genève 1907.
[2] *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 octobre 1905.

faits cliniques tendraient à démontrer que pour l'homme du moins, ma tuberculine est plus toxique que celle de Koch, car elle « fouille » beaucoup plus profondément les foyers. Les malades qui se prêtent le mieux à ces expériences comparatives sont les lupiques sans complications pulmonaire ou rénale. Chez eux, il est facile de voir les réactions qui se produisent dans le tissu tuberculeux; de plus, l'intoxication de l'organisme, généralement peu marquée, n'intervient guère dans l'intensité des phénomènes réactionnels. Si M. Jaquerod a jamais l'occasion de traiter des cas de lupus par les deux tuberculines, il se rendra facilement compte que la tuberculose de Koch « fouille » le tissu lupique avec beaucoup plus d'énergie que la mienne. Revenons à la tuberculose pulmonaire. M. Jaquerod n'est pas le seul à avoir expérimenté ma tuberculine dans cette forme de tuberculose qui représente la grande majorité des cas traités par ma tuberculine. Tout en admettant l'exactitude des « faits cliniques » observés par M. Jaquerod, il m'est permis de rechercher le pourquoi des fortes réactions qu'il a enregistrées.

Après une étude très documentée des diverses tuberculines et de la mienne en particulier, le prof. Sahli a établi le mode d'emploi de ma tuberculine. Il a traité plus de 150 cas, principalement des tuberculoses pulmonaires. Ces 150 cas constituent des « faits cliniques » contrôlés avec la rigueur scientifique qui est de règle à la clinique médicale de l'Université de Berne. Cependant, les injections de ma tuberculine n'ont pas provoqué ces réactions intenses qui ont effrayé M. Jaquerod. Le prof. Sahli déclare, au contraire, que même dans les cas qui ne sont pas améliorés par ma tuberculine, ce mode de traitement est sans danger pour le malade à la condition de s'en tenir scrupuleusement à sa technique.

Pour ne citer que les médecins dont les noms figurent dans le compte rendu du *Congrès des médecins suisses*, les Drs Bauer, Rollier, Pallard, Mallet ont aussi traité de nombreux cas de tuberculose pulmonaire. Ils se sont inspirés de la métode du prof. Sahli et sont unanimes à reconnaître que ma tuberculine est très maniable. Au cours de leurs essais, ils n'ont pas noté ces propriétés irritantes extaordinaires dont parle M. Jaquerod. De l'ensemble des « faits cliniques », il ressort que les réactions violentes, dont M. Jaquerod fait état, sont simplement dues à un défaut de technique de sa part. M. Jaquerod le reconnaît implicitement lorsqu'il dit : « qu'en suivant à la lettre la mé-

thode ultraprudente formulée par le prof. Sahli, on peut entreprendre de longs traitements sans aucun risque ni aucun danger ». A la lecture de la communication de M. Jaquerod, on est frappé du manque de précision des renseignements que celui-ci nous donne sur ses expériences cliniques. M. Jaquerod a, en effet, négligé de nous dire si les tuberculeux qui ont présenté ces violentes réactions ont été traités ou non d'après la méthode ultraprudente du prof. Sahli. Il serait intéressant de le savoir. Si ce n'est pas le cas, pourquoi charger ma tuberculine de méfaits dont elle ne peut être rendue responsable et comment juger la valeur thérapeutique de cette tuberculine, lorsque la technique employée est défectueuse ?

M. Jaquerod a lu la brochure du prof. Sahli. Il en a surtout retenu cette phrase qu'il met en italique bien qu'elle ne le soit pas dans le texte original : « le traitement n'est applicable qu'à un nombre restreint de malades et on devra souvent renoncer à le poursuivre ». Je laisse aux lecteurs de la brochure du prof. Sahli le soin de dire si cette phrase représente la pensée du savant professeur de Berne. Certes, tous les cas ne sont pas justifiables de ma tuberculine, cela surtout lorsque les lésions pulmonaires sont déjà avancées, mais il est impossible de prévoir quels sont les malades qui bénéficieront et quels sont ceux qui ne bénéficieront pas du traitement. Ce n'est que l'expérience qui peut nous renseigner à ce sujet. Ma tuberculine — de même que les autres tuberculines — est un remède spécifique. A ce titre, son emploi ne devrait pas être réservé seulement aux malades qui ne s'améliorent pas par les méthodes usuelles, ainsi que cela se pratique dans la plupart des sanatoria. Ce n'est pas tout que d'avoir entre les mains un agent thérapeutique, il faut encore savoir s'en servir.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de méningite tuberculeuse traité par la tuberculine Béraneck ; guérison

par le D[r] A. Vernet

Il nous a paru tout particulièrement intéressant de porter ce cas à la connaissance du public médical, tant à cause de la nouveauté du traitement qu'à cause de l'excellence du résultat obtenu. Lorsqu'un médecin entend parler d'un cas de guérison de la méningite tuberculeuse, sa première idée est de penser qu'il y a eu erreur de diagnostic, c'est pourquoi nous croyons utile de présenter ici l'observation complète de notre petit malade, afin de bien établir les faits et de pouvoir ensuite discuter sur une base certaine.

Marcel V. est né à terme le 10 décembre 1903 ; taille 0 m.51 ; poids 3040, ce qui représente une excessive maigreur. Au milieu de mai 1904, l'allaitement maternel a dû être arrêté, à cause de l'état de santé de la mère ; poids 6700. L'enfant n'a pu supporter que du lait de chèvre qui a été sa nourriture exclusive jusqu'à l'âge d'un an (poids 9400), a marché à 13 1/2 mois. La seconde année a été bonne, sauf de légères gastro-entérites fréquentes, mais de courte durée. A partir de ce moment, l'appétit diminue, l'enfant devient anémique et l'on constate la présence de quelques ganglions abdominaux. Pendant l'été 1906, séjour au bord de l'Océan dont l'heureux effet a très vite disparu après le retour en Suisse au mois d'août. En septembre, l'appétit diminue énormément ; l'enfant n'augmente plus de poids et perd son entrain ; il devient très caressant avec ses parents, semble rechercher leur protection et leur prodigue ses caresses ; il devient très impressionnable et fond en larmes à la plus petite contrariété. Le 12 octobre 1906, à l'âge de 2 ans 10 mois, il a 0 m. 93 de long et pèse 14075 gr. Tels sont ses antécédents personnels ; disons, pour être complet, que père et mère sont en bonne santé et que, dans aucune des deux familles, il n'y a eu un seul cas de tuberculose ; de plus, Marcel a une petite sœur qui est la personnification de la santé.

Dès le commencement d'octobre, la constipation devient opiniâtre et l'on est obligé de donner des lavements presque tous

les jours; dans cette première moitié du mois, l'enfant a été purgé à deux reprises. Depuis le 8 octobre, il se plaint de temps à autre d'avoir mal à la tête.

18 octobre. Après une nuit agitée, Marcel a un vomissement le matin; il refuse toute espèce de nourriture et se plaint de la tête. T. 38°,1. Une dose d'huile de ricin et de calomel est rejetée de suite; nous administrons alors le calomel avec du sirop de manne qui est bien supporté, mais ne produit aucune selle. Adénite cervicale, les ganglions ont la grosseur d'un noyau de cerise.

19 octobre. Nuit agitée, l'enfant se plaint de la tête et du ventre, aucune selle, apathie, alternatives d'apyrexie et de fièvre (qui ne dépasse pas 38°). Un lavement aqueux produit une selle minime (=1 cuiller à dessert). Dans le courant de la journée, le faciès se grippe, peau sèche. L'enfant refuse toute nourriture, n'accepte que quelques cuillerées d'eau; 30 gr. d'urine (non albumineuse) dans la journée. — Compresses froides sur la tête, maillots humides, lavements aqueux répétés sans résultats. — Le soir, deux vomissements aqueux.

20 octobre. Nuit un peu agitée, gémissements. Au matin, apyrexie; l'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, respiration et pouls réguliers, s'endort à 11 h. après avoir pris 80 gr. de lait; se réveille à 2 h. T. 37°,8, faciès grippé, prostration, céphalagie. A 6 h., un grand bain semble améliorer la situation, mais le malade continue à refuser toute nourriture. A 7 h. 1/2, il vomit le lait du matin, se plaint toujours de la tête, alternatives de protrastion et d'agitation, gémissements. T. 37°,7.

21 octobre. Nuit plus tranquille, a bu quelques cuillerées d'eau. Au matin, deux vomissements aqueux; les vomissements se font sans aucun effort et à l'improviste. T. 37°,7, P. 120, R. 26, régulière. Alternatives d'agitation et de prostration, céphalalgie persistante.

Trouvant que les symptômes prennent de plus en plus le type cérébral, nous demandons au Dr Bonnard, de Nyon, de bien vouloir nous donner son avis et depuis ce moment, nous avons vu quotidiennement ensemble le petit malade. Dès sa première visite, notre confrère est frappé de l'apparence cérébrale des symptômes, mais espérant encore avoir devant lui un cas d'intoxication gastro-intestinale, il conseille de grands lavements ricinés et, de plus, des badigeonnages de gaïacol, des frictions d'onguent gris et l'iodure à l'intérieur.

Le premier grand lavement (eau 250 gr., huile de ricin 40 gr., émulsionnée dans un jaune d'œuf) provoque une selle : matières dures très fétides. Une heure après, un lavement semblable détermine une selle encore plus fétide. On donne encore deux lavements, suivis de selles liquides très fétides.

Après le second lavement, la température descend à 37°,2 et n'a plus remonté jusqu'au soir. L'enfant prend de temps en temps quelques cuillerées de potion de Rivière; un seul vomis-

sement aqueux dans l'après-midi. — Soir 37°,7, on donne deux cuillers à café de bouillon de poulet.

22 octobre. Nuit sans fièvre, sommeil souvent interrompu par des moments d'agitation, gémissements. Dans le courant de la nuit, quelques cuillers de bouillon de poulet très léger sont bien tolérées. Au matin, T. 37°,3, P. 130, R. 24, régulière ; pas de céphalalgie, ni de vomissements, faciès encore grippé. L'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, demande qu'on lui raconte des histoires, réclame à boire (bouillon et eau). Un grand lavement riciné revient peu coloré, mais fétide ; plus du tout de vomissements. L'après-midi, l'enfant dort beaucoup, se réveillant de temps en temps pour demander à boire. — Soir, T. 37°, P. 120, R. 22. Lavement de sérum physiologique (50 gr.) bien conservé ; 40 gr. d'urine normale. A ce moment, tous les symptômes s'étant modifiés, on est en droit de croire à une intoxication gastro-intestinale vaincue par les lavements répétés. Plus tard, dans la soirée, Marcel se plaint de la tête et localise très nettement sa douleur à la région fronto-pariétale gauche. Enveloppements ouatés aux jambes.

23 octobre. Nuit agitée, gémissements, soif ardente ; vers le matin, l'enfant bégaye, ne trouve pas ses mots, céphalalgie. A 7 h., T. 38,°3, P. 104, R. 22, un vomissement ; la raie méningitique apparaît manifestement. Un grand lavement additionné d'huile de ricin et de teinture de jalap. composée revient très coloré et fétide. — Soir, mêmes symptômes ; l'enfant est couché en chien de fusil, les réflexes sont diminuées, les pupilles légèrement dilatées (nous ne songeons pas à les comparer l'une à l'autre, Marcel ayant une inégalité pupillaire congénitale), quelques contractures passagères (face et bras). Le diagnostic de méningite tuberculeuse est évident et nous nous souvenons d'un mot d'un de nos maîtres : « La méningite a l'odeur de souris » dont nous trouvons la confirmation ici. Il y a eu cinq vomissements dans la journée ; on donne un lavement alimentaire qui est bien supporté.

24 octobre. Pendant la nuit, alternatives d'agitation et de calme soporeux ; l'enfant gémit, mais ne parle plus, il n'a qu'un mot à sa disposition : non. Il ne demande plus à boire, mais accepte chaque cuillerée qu'on lui offre. La respiration est régulière, mais entrecoupée par de profonds soupirs. Le matin, le sopor devient de plus en plus complet, et la respiration tend à prendre le rythme de Cheyne-Stokes, par moment les deux yeux dévient à gauche, les vomissements continuent. T. 38°,4, P. 120, R. 24. Dans le courant de la matinée, l'enfant se mouille et a une selle involontaire ; en changeant sa chemise, on constate la raideur douloureuse de la nuque. Dans l'après-midi, après un grand lavement riciné, survient un long collapsus (cyanose pouls filiforme, respiration non perceptible), le lavement est soudainement expulsé et de suite le pouls et la respiration reprennent comme auparavant, l'enfant semble même moins obnubilé.

Le soir, consultation avec le prof. Demiéville qui, outre les symptômes déjà mentionnés, constate que les parois abdominales commencent à se rétracter, sopor complet. Après avoir confirmé le diagnostic, M. Demiéville propose d'essayer des injections de tuberculine Béraneck.

25 octobre. La nuit commencée par un lavement alimentaire (40 gr.) a été calme, ou plutôt s'est passée dans le sopor, avec quelques moments de léger réveil : la soif est ardente, mais on est obligé de laisser couler l'eau goutte à goutte dans la bouche, le pharynx commence à se paralyser.

Le matin, mêmes symptômes : T. 38,2, P. 112, R. 20. — 11 h., injection de gr. 0,20 tuberculine Béraneck A/32. — 1 h. : T. 38,4, P. 120, R. 20, la nuque et le pharynx sont paralysés, maillot. — 4 h. : T. 38,8, P. 108 fort, R. 18. — 7 h. : T. 38,3, P. 116 fort, R. 28. Lavement alimentaire. — 9 h. légère agitation qui va en augmentant. — Minuit, l'enfant est très agité, repousse ses couvertures, battement des paupières, globes oculaires convulsés en haut. T. 38,7, P. 130.

26 octobre, à 2 h. du matin, l'agitation cesse brusquement et la nuit se termine tranquillement, T. 38,6, P. 120, R. 24. Lorsqu'on lui offre à boire, Marcel répond un « non » à peine articulé, mais accepte avec plaisir ; il absorbe environ 200 gr. d'eau jusqu'au matin, mais avec beaucoup de précautions, à cause de la paralysie du pharynx. — 7 h. matin, T. 38,1, P. 116, R. 26, calme, le regard semble se fixer sur les objets. — 10 h., T. 38,3, P. 120, R. 24, injection 0,20 tub. Béraneck. — 1 h.: T. 39,4, P. 126, R. 22 sopor. ; on met un maillot ; lavement de solution physiologique bien conservé. — 8 h., légère agitation, T. 38,7, P. 128, R. 22 ; lavement alimentaire. — 11 h., agitation.

27 octobre. Depuis 2 h., la nuit a été calme, le petit malade avale plus facilement, son regard devient fixe, il répond toujours « non » aux questions qu'on lui pose, T. 38,7, P. 124, R. 22 ; nouveau lavement alimentaire, puis survient un sommeil très calme. — A 6 h. du matin, l'enfant se réveille et regarde autour de lui, la nuque est beaucoup moins raide, son père se penche vers lui et l'enfant ébauche le mot de « maman ». — 8 h. matin : T. 37,9, P. 116, lavement alimentaire, injection 0,20 tub. Béraneck. 1 h.: T. 37,7, P. 130, R. 20, trois selles successives fétides. — 8. h. s. : T. 37,4, P. 130, encore deux selles très fétides, prend une demi cuiller à café de bouillon de poulet. Forte miction (350 gr. d'urine foncée, sans albumine).

28 octobre. 2 h. matin, T. 37,6, P. 120, selle fétide, suivie d'un lavage du rectum, puis d'un lavement alimentaire. Ensuite survient un sommeil tranquille jusqu'au matin. — 8 h. : T. 37,3, P. 102. Respiration plus régulière, pupilles moins dilatées, l'enfant dit un ou deux mots, prend une cuiller à café de bouillon, lavement alimentaire. — 10 h. : injection 0,20 tub. Béraneck. — 1 h.: T. 36,6. — 5 h. : T. 37, P. 120, a pris dans la journée 60 gr. bouillon de poulet et lait.

29 octobre. Nuit parfaitement calme. — 7 h.: T. 37,1, P. 108, injection 0,20 tub. Béranek. — 3 h.: T. 37,3, selle pâteuse, fétide, miction trouble (180 gr.), a pris 75 gr. de nourriture.

30 octobre. Nuit excellente, selle moins fétide, urine trouble (180 gr.), T. 37,2, injection 0,20 tub. Béraneck. — Soir, 37,3, a pris 315 gr. de nourriture.

31 octobre. Matin, T. 37,4, P. 104. Tous les symptômes ont peu à peu disparu ; la parole, l'intelligence et la mémoire sont intactes, mais on se trouve en présence d'un enfant d'une maigreur excessive, profondément anémié, à la peau sèche comme du parchemin et dont tous les ganglions sont durs et gros. Il est à noter que si les symptômes cérébraux ont entièrement disparu, la fétidité des selles existe encore. — 10 h.: injection 0,20 tub. Béraneck, lavages d'intestin. — Soir, T. 37, a pris 565 gr. de nourriture.

1er novembre Matin, T. 37,1, P. 108, injection 0,20 tub. Béraneck, lavement. — Soir, T. 37,2-104, 650 gr. de nourriture.

2 novembre. Matin, T. 36,7, P. 108, injection 0,20 tub. Béraneck, poids 11850 gr. — Soir, T. 36,2, 1240 gr. de nourriture.

3 novembre. Matin, T. 36,6, P. 104, injection 0,20 tub. Béraneck. — Soir, T. 36,4, 1080 gr. de nourriture.

4 novembre. Matin, T. 37, P. 108, injection 0,20 tub. Béraneck, 955 gr. de nourriture.

5 novembre. Matin. T. 37,2, P. 120, injection 0,20 tub. Béraneck. — Soir, 36,8, 1020 gr. de nourriture.

6 novembre. Matin, T. 37, P. 124, injection 0,20 tub. Béraneck. — Soir, T. 36,4, P. 96, poids 12050 gr. La langue est entièrement dépouillée de son épais enduit saburral, 1500 gr. de nourriture.

A partir de ce jour, les injections sont espacées tout en conservant la même dose de 0,20, mais avec une solution plus forte (A au lieu de A/32), injection tous les trois jours, la température oscille entre 36,3 et 37,5. L'enfant prend chaque jour 1100 à 1500 gr. de nourriture (lait, ovomaltine, extrait de malt digestif, zwieback). La thérapeutique consiste en badigeonnages de gaïacol, frictions d'huile de foie de morue, lavements quotidiens, iodure.

16 novembre. Poids, 12400 gr. (= 550 gr. en 2 semaines).

23 » Poids, 12700 gr., l'enfant fait quatre pas seul ; premier bain.

26 novembre. Second bain, premier lever ; Marcel peut faire dix à quinze pas de suite en titubant, puis les forces lui manquent ; taille 0m98 (augmentation de 0m05 en six semaines).

30 novembre. Poids 12900 gr., première sortie (en poussette), on donne une nourriture plus substancielle (phosphatine, far neux divers).

14 décembre. Poids 13450 gr., on commence l'émulsion Scott tout en continuant les frictions d'huile de foie de morue.

21 décembre. Poids 13700 gr., taille 0m99.

28 » Poids 14000 gr., Marcel a repris son poids, 100 gr. près, mais a grandi de 6 centimètres.

4 janvier 1907. Poids 13700 (= — 300 gr.), léger rhume.
8 » » Un vomissement ; calomel ; l'appétit a sensiblement diminué, apyrexie complète.
10 janvier. Poids 1400 gr., l'appétit diminue de nouveau après avoir repris les deux derniers jours.
18 janvier. Poids 13750 gr., l'appétit reprend (1300 à 1500 gr. par jour).
25 janvier. Poids 13800 gr., taille 0m995; on commence l'extrait de malt au pyrophosphate de fer.
5 février. Départ pour Cannes ; l'enfant est agité, refuse son dernier repas.
6 février. Il arrive à Cannes, après avoir bien dormi, bon appétit. T. 36,3, P. 104.
7 février. Matin, T. 37,2, P. 116, se plaint d'être fatigué, injection 0,20 de tub. Béraneck. — Soir, T. 36,3, P. 108, 1250 gr. de nourriture.
8 février. Matin, 37,5, P. 120, toux quinteuse. — Soir, T. 37,7, P. 124, 1200 gr. de nourriture.
9 février. T. 37,9, P. 124, céphalalgie, constipation. — 2 h., 39,2, P. 132, est très abattu, grand amaigrissement, injection 0,20 tub. Béraneck ; les lavements aqueux restant sans effet, on donne un grand lavement riciné, qui provoque une selle dure. — Soir, T. 37,9, P. 112, très peu d'appétit.
10 février. Matin, T. 37,6, P. 116, la céphalalgie a beaucoup diminué, les ganglions grossissent beaucoup, injection 0,20 tub. Béraneck, lavement. — 2 h., T. 38,1, P. 132. — Soir, T. 37,4, P. 120.
11 février. Matin, 37,7, P. 112, l'amaigrissement continue, forte dilatation de tout le réseau veineux. Le Dr Bourcart, auquel nous avons demandé conseil, est frappé avant tout de l'état des ganglions et constate une forte adénopathie péri-trachéo-bronchique. Il prescrit la diète lactée avec calomel à doses fractionnées, le repos complet dans une lumière atténuée, avec maillots et ouate aux jambes. — Soir, T. 38,2, P. 112.
12 février. Matin, T. 37,6, P. 112, la toux quinteuse augmente. — Soir, T. 37. P. 106.
13 février. Matin, T. 37,6, P. 106. 2 h., T. 37,9, P. 112, injection 0,20 tub. Béraneck. — Soir, T. 36,7, P. 104.
14 février. Matin, T. 37,7, P. 108. — Soir, T. 37,8, P. 110. L'enfant boit 1100 à 1300 gr. de lait par jour.
15 février. Matin, T. 37, P. 100. — Soir, T. 36,3, P. 100. Poids approximatif 12700 gr.
A partir de ce jour, l'apyrexie est régulière, l'adénopathie diminue peu à peu, l'appétit augmente, on recommence à faire prendre l'ovomaltine, puis les zwiebacks et l'extrait de malt ; les injections sont continuées tous les trois jours.
23 février. La toux a beaucoup diminué ; levée d'une heure.
26 février. L'enfant s'est levé hier pendant trois heures, il a un peu d'élévation de température aujourd'hui : T. 37°,9, P. 112 ; il passe de nouveau trois jours au lit (Temp. maxima 38°) et se lève de nouveau pendant deux heures le 1er mars.

2 mars. Temps très beau et calme, première course en voiture, à l'ombre, loin de la mer ; Marcel se couche en rentrant. — Soir, T. 37°, P. 108. On commence à donner une soupe par jour (avoine, orge ou maïs). La température reste bonne, on ne fait plus les injections que tous les quatre jours.

8 mars. Seconde course en voiture, poids approximatif 14000 grammes.

10 mars. En montant sur un fauteuil, Marcel tombe la tête la première contre un fer de lit et se fait, dans la région lambdoïque, une plaie de 10 à 12 mm. allant jusqu'au périoste. Nous désinfectons soigneusement la plaie et faisons un pansement, puis nous prescrivons la diète lactée avec calomel.

13 mars. La plaie va très bien, aucun symptôme fâcheux, on arrête le calomel et permet un peu d'ovomaltine ; le soir survient un vomissement, sans fièvre. Nous purgeons avec de la magnésie et les suites sont très normales.

16 mars. Nous conduisons le petit convalescent pendant dix minutes au bord de la mer par un temps très calme sans soleil.

17 mars. Même promenade avec station de vingt minutes sur la plage.

18 mars. Matin, T. 37°,5, P. 120, un vomissement ; l'enfant est très grognon. — 2 h. T. 38°,3, P. 124 ; de plus en plus grognon, nous le purgeons avec du sirop de manne et donnons un lavement. — Soir, T. 37°,8, P. 114, n'a pris aucune nourriture.

19, 20, 21, 22 mars. Diète lactée (400 à 600 gr. de lait par jour), apyrexie, langue chargée.

23 mars. La langue est de nouveau bonne et l'appétit revient (750 gr. de lait).

24 mars. Marcel réclame ses repas à grands cris, recommence l'ovomaltine ; poids aparoximatif 13300 gr. ; depuis ce jour, il va de mieux en mieux.

31 mars. Marcel échappe par moment à la surveillance dont il est l'objet et passe de temps en temps deux à trois minutes au soleil. Le soir, langue chargée, appétit nul.

1er avril. Matin, T. 37°,5, langue chargée, peu d'appétit. — Soir, T. 37°,5, petit vomissement.

2 avril. Matin, T. 37°,7, langue chargée ; très grognon, point d'entrain ; le calomel et le sirop de manne remettent les choses au point et le lendemain, Marcel reprend l'appétit.

4 avril. Cinq repas ne suffisent plus à calmer l'appétit, on est obligé d'en donner six (250 gr. de lait ou soupe et zwiebacks).

10 avril. Poids approximatif 13500 gr. ; on revient à cinq repas (dont deux soupes et une assiette de macaronis) et maintenant notre convalescent fait de grands progrès ; l'adénopathie a énormément diminué, l'appétit reste excellent ; l'enfant passe ses journées en plein air, en évitant le soleil, et son teint se colore. Toutefois, il n'a pas pu se tenir au bord de la mer : un nouvel essai que nous avons fait le 26 avril (une demi-heure sur la plage) a produit une petite réaction fébrile le lendemain (injections tous les cinq jours).

18 mai. Retour en Suisse : poids 14300 gr., taille 1 m. 015 (une injection par semaine).

27 mai. Poids 14600 gr. Le changement de climat n'a eu aucun effet fâcheux, l'appétit est aussi bon qu'à Cannes et la nourriture profite davantage, à en juger d'après l'augmentation de poids (injection tous les sept jours).

10 juin. Poids 15100 gr.; l'adénopathie a encore beaucoup diminué, le réseau veineux sous-cutané n'est plus dilaté, l'appétit continue à être excellent, l'enfant a beaucoup d'entrain et un air de santé auquel il ne manque qu'un peu d'embonpoint.

28 juin. Poids 15500 gr. Injection tous les neuf jours, nous pensons les cesser dans quelques jours.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de résumer, comme nous l'avons fait, l'observation de la convalescence, plutôt que de la passer sous silence. Elle montre, en effet, qu'il s'agit bien d'une guérison durable et, d'autre part, les accrocs qui se sont manifestés pendant ce temps aideront à fixer la nature de la maladie.

Les principales questions qui peuvent se poser sont les suivantes :

I. Y a-t-il eu méningite ou simplement infection d'origine gastro-intestinale à forme cérébrale?

II. En cas de méningite, quelle était sa nature?

III. Quelle a été l'influence de la tuberculine?

I. Pendant les premiers jours, malgré l'inquiétude que nous éprouvions, nous espérions avoir à faire avec une intoxication gastro-intestinale; n'étions-nous pas prévenu que ce bébé était sujet aux gastro-entérites? et toutefois, elles n'évoluaient pas de cette manière. Après la débâcle fétide du 21 octobre, les symptômes ayant beaucoup diminué, nous chantions victoire, heureux de nous croire en droit de rétracter le diagnostic posé la veille, et c'est dans ces sentiments que nous avons passé l'après-midi du 21 et la journée du 22... Et pourtant, dans la soirée du 22, malgré les selles obtenues et les lavages d'intestin plusieurs fois répétés, nous avons vu les mêmes ombres se profiler dans le tableau, elles se sont précisées pendant la nuit, et peu à peu les symptômes nouveaux sont venus s'ajouter aux précédents pour donner enfin l'ensemble classique.

On cite, il est vrai, des cas d'intoxication produisant un status en tous points semblable à celui d'une méningite avancée, mais ici nous avons eu toute une série de prodromes dont l'affection gastro-intestinale n'a que faire. Un bébé qui perd l'appétit, s'anémie, ne grossit plus, fait des ganglions, devient caressant, impressionnable, pleureur, constipé, n'y a-t-il pas là quelque chose éloquent?

On m'objectera qu'ici la fétidité des matières prouve l'intoxication par l'intestin, mais cette fétidité n'est-elle pas très fréquente en cas de méningite? Un des premiers symptômes de cette maladie, c'est la constipation; quoi d'étonnant à ce que

des matières accumulées dans un intestin fermé à son extrémité et appartenant à un corps déjà affaibli, quoi d'étonnant, disons-nous, de voir ces matières fermenter et arriver au superlatif du putride ! Dans ce cas, en particulier, nous considérons cette fétidité, non pas comme la cause de l'état cérébral, mais bien comme la conséquence de la constipation, due elle-même à la méningite naissante. Que cette fermentation intestinale ait produit un certain degré d'empoisonnement, c'est fort probable, et cela explique l'amélioration trompeuse survenue après les premières évacuations, mais elle n'en reste pas moins l'effet de l'envahissement des méninges, et non pas la cause des phénomènes cérébraux. Bien plus, les 27 et 28 octobre et jours suivants, nous avons noté des selles très fétides, or à ce moment, nous avions déjà une amélioration manifeste des symptômes; comment ceux-ci auraient-ils pu rétrocéder alors que leur soi-disant cause subsistait encore ? N'est-il pas bien plus logique d'admettre que cette fétidité étant l'effet de la maladie, elle n'a pu disparaître que lorsque l'état général l'a permis.

Comme nous l'avons déjà dit, le bébé était sujet aux gastro-entérites, mais celles-ci arrivaient brusquement : sans aucun prodrome, la température montait et atteignait 39,5 à 40° en 24 heures, les vomissements étaient pénibles et précédés de longs efforts. La fétidité des matières prouvait l'état d'infection de l'intestin, et pourtant un purgatif et la diète remettaient tout en ordre en peu de jours, sans que l'on ait pu constater le moindre symptôme cérébral. Ici nous avons vu les choses se passer tout différemment, la température, entre autres, qui restait dans les 38°, prouve que l'état intestinal était non pas une cause, mais bien un effet.

Telles sont les raisons qui nous permettent d'écarter le diagnostic d'intoxication d'origine gastro-intestinale pure et simple, et d'admettre celui de méningite déclarée le 18 octobre après une série de prodromes.

Nous avons, il est vrai, été frappés de l'évolution rapide de la maladie qui, en huit jours, a conduit notre petit malade au commencement de la période de paralysies, mais il n'y a pourtant pas là de quoi infirmer le diagnostic.

S'il faut une preuve de plus à notre assertion que l'encéphale était bien réellement le siège de l'affection et qu'il ne subissait pas simplement une influence toxique venue de l'intestin, nous rappellerons les précautions que nous avons dû prendre à Cannes. Le plus petit rayon de soleil arrivant sur l'enfant provoquait, malgré un grand chapeau de paille, une élévation de température avec symptômes qui, si minimes fussent-ils, avaient leur importance ; or à ce moment, il n'y avait plus du tout d^ fermentations intestinales, la cause résidait donc bien dans l: tête et non dans l'intestin.

Jusqu'au commencement d'avril, Marcel ne s'est promen que dans des endroits ombragés, on ouvrait un parasol pou: traverser les places ensoleillées, même pour un trajet d'un

dizaine de mètres (voir obs. du 31 mars). Ensuite, il s'est peu à peu habitué au soleil, mais ce n'est qu'après le retour en Suisse, soit à la fin de mai, que nous avons pu impunément le laisser longuement au soleil, et maintenant, fin de juin, il s'amuse avec le foin à côté des ouvriers qui le récoltent au gros soleil, sans aucun inconvénient.

II. Quelle était la nature de la méningite? En l'absence de toute maladie infectieuse, remplacée ici au contraire par les prodromes classiques, nous devons écarter l'idée de méningite secondaire ou non tuberculeuse; la convalescence, de plus, ne prouve que trop que c'était bien le bacille de Koch qui a été en jeu. Rappelons-nous, en effet, la réaction intense dont les ganglions ont été le siège lors de l'arrivée à Cannes; de quelle nature, autre que bacillaire, pouvait être cette adénopathie énorme? Souvenons-nous enfin que les deux premières injections de tuberculine ont déterminé une réaction fébrile, et que c'est ce traitement qui a arrêté, puis guéri la maladie. *Naturam morborum curationes ostendunt*, dirait notre maître.

Mais comment la première injection a-t-elle pu juguler le mal qui commença à battre en retraite après la seconde? Voici comment nous nous expliquons ce fait: le retour complet de toutes fonctions du cerveau prouve qu'il n'y a pas eu compression forte ni prolongée; il s'agit donc probablement d'un semis léger. Mais les bacilles relativement discrets du cerveau travaillaient en commun avec ceux qui, jusque là, étaient restés plus ou moins latents dans les ganglions de tout l'organisme (on avait constaté des ganglions abdominaux cinq mois avant le début de la maladie), et leurs toxines n'étaient pas sans influence sur cet encéphale en train de se garnir de granulations. En tenant compte de l'action chimique des bacilles, on comprend plus aisément l'effet si rapide de la tuberculine.

Ce paragraphe avait pour but d'étudier la nature de l'affection, et nous pouvons conclure avec certitude qu'il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse. Une ponction lombaire aurait évidemment jeté une grande lumière et fixé le diagnostic, mais, en son absence, nous devons nous borner à l'étude des symptômes.

III. Considérant donc ce diagnostic comme solidement établi, nous avons tout lieu de nous féliciter du résultat obtenu et, en présence d'un nouveau cas de méningite tuberculeuse, nous n'hésiterons pas à essayer la tuberculine dès le début.

En étudiant l'observation, nous voyons que la réaction fébrile n'a pas été violente: le premier jour, cinq heures après l'injection, la température était montée de 0°,6; le second jour, trois heures après l'injection, l'ascension était de 1°,1 et, depuis ce jour, il n'y a plus eu de réaction. Le pouls non plus n'a pas été grandement affecté par la tuberculine; et lorsque plus tard nous avons espacé les injections, la température et le pouls restaient sensiblement les mêmes, quel que soit le jour.

La tuberculine a-t-elle eu une influence fâcheuse sur le sys-

tème lymphatique ? C'est ce que nous nous sommes demandé. Cette substance étrangère à l'organisme, fréquemment introduite dans le tissu sous-cutané, peut ne pas être sans influence sur les ganglions, et il nous paraît admissible que, par la tuberculine, le système lymphatique ait été rendu plus sensible, ce qui a favorisé l'adénopathie qui a pris un si grand développement pendant les premiers jours du séjour à Cannes. S'il en était vraiment ainsi, ce ne serait pas une contr'indication à l'emploi de la tuberculine : on se remet d'une adénopathie, tandis que le pour cent de la mortalité dans la méningite tuberculeuse est effrayant, et si l'on a dans la tuberculine un moyen de diminuer ce chiffre, on doit en profiter.

Il faut évidemment des conditions particulières (discrétion du semis ou autres) qui ne se trouveront pas dans tous les cas, loin de là, mais ce que l'on devra essayer, pensons-nous, c'est de faire les injections le plus tôt possible, dès que le diagnostic paraîtra probable. Ici cependant, le traitement n'a été institué qu'au début de la période paralytique, ce qui n'a pas empêché d'obtenir un succès complet, aussi espérons-nous que cet heureux résultat encouragera les essais dans ce sens et que les cas de guérison ne seront pas aussi exceptionnels que cela était la règle jusqu'ici.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 11 mai 1907

Présidence de M. Vuilleumier, président.

Membres présents : 62.

M. H. Vulliet présente :

1° Un enfant opéré, il y a un an, pour une *pseudo-hernie embryonnaire de l'ombilic* (*Nabelschnurbruch*). Cette malformation est due à un arrêt de développement des parois de l'abdomen dans la région du cordon ombilical. La tumeur, recouverte uniquement par la membrane amniotique, avait les dimensions d'une mandarine. L'opération a consisté simplement à suturer les bords cutanés avivés. L'enfant, actuellement dans d'excellentes conditions, a pour ombilic une large cicatrice, mais l'éventration est minime.

2° Une anse de l'iléon portant un volumineux *diverticule de Meckel*, tordu à son insertion intestinale et présentant à son extrémité ampullaire une plaque de gangrène avec perforation. Cette pièce provient de l'autopsie

d'un jeune homme traité pour appendicite suraiguë et qui succomba en quatre jours à une péritonite purulente putride (sera publié).

3° Deux sujets opérés depuis sept ans et un an, pour *ulcères calleux sténosants du pylore et du duodénum*. La gastroentérostomie les a complètement guéris alors qu'on croyait n'avoir fait qu'une opération palliative pour des tumeurs malignes inopérables.

4° M. Vulliet rapporte ensuite le cas d'une malade atteinte de *stricture du pylore* après ingurgitation de soude caustique. La gastro-entérostomie rétablit entièrement la fonction gastrique. L'œsephage présente une stricture étendue, mais qui se laisse bien dilater.

5° Il montre les plateaux du tibia d'un malheureux traité par un mège de Genève. Sous prétexte d'une légère arthrite déformante, on lui fit une fracture articulaire. Après huit mois de lit et dans un état lamentable, le malade se décida à appeler un médecin. Un essai de résection échoua et l'on dut recourir à l'amputation de la cuisse. L'affaire donne lieu à un procès en dommages-intérêts devant le tribunal civil de Genève (sera publié).

M. Auguste Forel fait sa conférence sur *les moyens de régler les conceptions au point de vue de l'hygiène individuelle, familiale et sociale* :

La médecine pratique a deux buts : la thérapeutique et l'hygiène. L'hygiène elle-même est complexe, elle peut être graduée en hygiène individuelle, familiale et sociale, cette dernière la plus importante, car les principes de l'hygiène publique exigent aujourd'hui déjà que l'intérêt social l'emporte sur l'intérêt particulier, dans les épidémies, par exemple.

Les qualités que doit avoir tout remède individuel ou social sont les suivantes : il doit être premièrement utile et secondement ne pas nuire ou tout au moins être plus utile que nuisible. C'est à ce double point de vue que se place M. Forel pour examiner les moyens propres à régler les conceptions.

La première question qui se pose est celle-ci : Faut-il ou non régler les conceptions? M. Forel répond oui en se basant sur les faits expérimentaux et scientifiques tels qu'ils ressortent des écrits de Malthus (Chinois et prolétariat misérable), des lois de l'hérédité (sélection naturelle), de la blastophthorie, de l'entassement des grossesses chez la femme, de la complication de l'élevage de l'enfant, de la cessation du combat de la vie et de la sélection naturelle de l'homme.

La sélection artificielle s'impose pour préserver notre race de l'abâtardissement et de la dégénération croissante. Pour cela il faut régler les conceptions. La continence et l'ascétisme ne sont pas toujours possibles, la prostitution, en dehors de toute autre considération, propage les maladies vénériennes.

Le moyen anticonceptionnel le plus pratique et le plus sûr à employer lorsqu'une opération chirurgicale n'a pas déjà supprimé la possibilité d'un coït fécondant par la castration, l'extirpation ou la dislocation des trompes de Fallope, c'est le condom en baudruche. Les autres moyens sont illusoires, incertains ou trop compliqués. L'usage du condom est exempt de

toute nocivité ; il empêche au contraire l'infection, il ne peut provoquer de troubles nerveux, car les conditions du coït restent normales.

A ceux qui craignent que la dépopulation ne soit la suite des pratiques malthusiennes. M. Forel répond qu'il faut penser d'abord aux dangers de la surpopulation. Quand les circonstances extérieures facilitent la vie, le repeuplement est rapide, les exemples historiques le démontrent surabondamment. Encourage-t-on la débauche? Les natures débauchées suivent leurs penchants, on ne les retient pas, mais on les empêchera de propager les maladies dont pâtissent souvent les gens honnêtes et l'on favorisera le mariage jeune, argument de grande valeur.

D'autre part, si la masturbation est moins nuisible que la prostitution avec son cortège d'ignominies, de syphilis, chancres, blennorhagie, ataxie locomotrice et paralysie générale, les rapports sexuel normaux et non infectieux, tels qu'ils ont lieu avec l'emploi du condom, valent assurément mieux.

Les moyens anticonceptionnels, de plus, parent à l'avortement artificiel et à l'infanticide.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que les moyens anticonceptionnels sont nécessaires à l'hygiène individuelle, à celle de la famille, à celle de la race. Le médecin ne doit pas rougir d'en recommander l'emploi. Mais cela ne suffit pas encore ; il faut en enseigner l'usage à tout le monde, parce que chacun peut s'en servir sans danger, parce qu'il ne s'agit nullement d'un cas où l'art médical doive nécessairement intervenir. Si les gens s'en servent à mauvais escient, cela ne nous regarde pas plus que lorsqu'un criminel se sert d'un couteau pour assassiner ou d'une lampe électrique pour cambrioler. On n'interdira pas ces instruments pour de telles raisons.

Si M. Forel a traité la question des moyens anticonceptionnels dans un livre destiné au public, c'est qu'il estime en avoir le droit. L'hygiène appartient à la société que nous médecins avons le devoir d'instruire à son sujet, autant que nous le pouvons. Le nier, c'est faire preuve d'étroitesse et ne pas comprendre les devoirs sociaux de notre science.

M. Muret : La conférence de M. Forel paraissant devoir soulever une longue discussion, il semble préférable de remettre celle-ci à une séance ultérieure spéciale.

M. Bonjour voudrait qu'un contradicteur fût dès maintenant désigné, pour introduire la prochaine discussion.

MM. Morax et Krafft s'opposent au renvoi qui est rejeté par 15 voix contre 10.

M. Gonin se déclare partisan des idées de M. Forel au sujet desquelles il s'était fait une fausse opinion. Il ne voit pas quelles objections pourraient y faire les sociétés pour le relèvement de la moralité. Le seul danger des conférences publiques, c'est, lui semble-t-il, qu'elles ne seront comprises que des classes cultivées et aisées, que les autres ne sauront appliquer les principes de M. Forel ou ne les suivront pas.

M. Taillens : M. Forel fait jouer à l'hérédité un rôle trop important par rapport à l'influence du milieu. Les malformations sont plus souvent congénitales qu'héréditaires. L'assistance publique, en France, place à la campagne des individus tarés, or, chez ces individus, la procréation normale atteint un pour cent très élevé. D'autre part, les tarés disparaissent dans les mauvais milieux. La sélection humaine n'a pas discontinué. L'influence du milieu est plus grande que celle de l'hérédité; il faut donc placer au premier rang le côté économique.

M. Forel répond à M. Gonin qu'il fait des conférences précisément dans le but d'atteindre le prolétariat. On peut instruire les pauvres; il ne faut pour cela que la ferme volonté de réussir ; des crétins mêmes et des épileptiques ont pu comprendre ses doctrines. M. Forel répond ensuite à M. Taillens qu'il n'a jamais prétendu que le milieu n'aît pas d'influence. L'erreur consiste à établir une antithèse entre le milieu et l'hérédité. Nous sommes sans aucun doute la continuation du type de nos parents. L'influence de l'hérédité est absolument prépondérante, elle est plus forte aussi que la congénitalité. La question économique a son importance, mais elle n'a rien d'absolu. Les individus sains et énergiques, ressortissant de familles nombreuses, prospèrent en dépit de la pauvreté. Certes, la sélection n'a pas disparu et il faut combattre la sélection par la misère, mais les questions d'argent sont en somme secondaires.

M. François-A. Forel désirerait pousser plus loin encore la sélection artificielle. Il faudrait supprimer par la castration les procréateurs vicieux. Le plus grand avantage de la socialisation de la société serait que la sélection s'y ferait scientifiquement, rationnellement.

M. Muret : La vulgarisation des moyens anticonceptionnels est utile. Sans être complaisant au vice, le médecin pourra plus facilement prendre la responsabilité d'en recommander l'emploi. La castration n'est pas la méthode à suivre, car si, à la rigueur, on peut passer sur les altérations que cette opération produit chez la femme, les désordres moraux encore incomplètement connus qui doivent en résulter commandent la plus grande circonspection. La ligature des trompes en revanche peut être indiquée dans certains cas et M. Muret ne craint pas d'y avoir recours.

M. Auguste Forel partage cette opinion. La castration a des suites trop graves pour qu'on la mette généralement en pratique. Tout au plus l'emploiera-t-on chez les criminels !

M. Taillens : Il y a l'hérédité du type et l'hérédité modificatrice. Cette dernière est capricieuse et complexe. Sur elle l'influence du milieu est énorme, 20 à 25 % seulement au maximum des individus tarés y échapperont.

M. Forel : Il n'y a pas de différence essentielle entre les deux hérédités, il n'y a que des différences de degré. L'hérédité modificatrice n'est pas capricieuse, mais complexe, parce que pour tout individu il y a complexité d'ancêtres dont les différents caractères donnent lieu au calcul des probabilités héréditaires. C'est là travail du médecin. Le milieu peut agir

sur l'individu seul, mais ne modifie pas ses germes héréditaires. Une exception cependant existe peut-être au point de vue purement corporel.

M. Bonjour pense qu'on ne peut s'appuyer sur les statistiques d'asile pour établir un pour cent de procréation normale chez les individus tarés. Il parle des dangers du coït incomplet, des modifications psychiques que ce dernier peut entraîner et cite un exemple qu'il a eu l'occasion d'observer. Il faut recommander les moyens anticonceptionnels qui n'ont pas les mêmes résultats.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 juin 1907

Présidence de M. Maillart, président

Membres présents : 22. Etrangers : 3.

Le président informe la Société que le second Congrès international de physiothérapie aura lieu à Rome, du 13 au 16 octobre 1907.

M. Buscarlet présente un *fibróme utérin* assez volumineux qu'il a extrait par laparotomie chez une femme de 42 ans. Ce fibrôme avait ceci de particulier qu'il était pédiculé et mobile dans la cavité abdominale où il se déplaçait d'un côté à l'autre ; il avait même, dans les derniers temps, provoqué des accidents analogues à ceux de la torsion du pédicule des kystes ovariques. Le diagnostic de fibrôme plutôt que de tumeur ovarique avait été posé parce que la cavité utérine avait neuf centimètres de profondeur, que les mouvements imprimés à la tumeur entraînaient un peu l'utérus, et que, sur la face postérieure de ce dernier, il y avait une saillie due à un autre petit fibrôme. Le pédicule assez large, mais très mince, était inséré sur le fond de l'utérus tout près de la corne gauche.

M. Mallet relit le chapitre de son rapport sur *la lutte contre la tuberculose à Genève*, concernant *l'hygiène de l'habitation* (voir p. 167.)

M. Nægeli a fait une enquête personnelle dans beaucoup de maisons de construction ancienne ou récente et il signale de nombreux immeubles dont les conditions hygiéniques sont déplorables ; il demande que l'on s'occupe de l'assainissement des anciennes maisons, avant de faire des projets de loi concernant les nouvelles constructions.

M. Pagan, architecte du Bureau de salubrité, dit qu'actuellement les réclamations et les prescriptions de ce bureau ne sont pas prises en considération par les propriétaires d'immeubles, parce qu'aucun réglement n'oblige ces propriétaires à s'exécuter. Il faut avant tout s'adresser aux propriétaires, aux régisseurs et au public en général, en leur signalant l'importance qu'il y a de réaliser de sérieux progrès pour l'hygiène de l'habitation.

M. Maillart : Notre discussion a justement pour but de formuler des vœux raisonnables à ce sujet. Il serait bon d'ajouter un vœu tendant à augmenter les compétences légales du Bureau de salubrité.

M. Mallet : Le vœu n° II demande qu'on attribue au Bureau de salubrité des droits semblables à ceux des commissions sanitaires vaudoises.

M. Pagan : Notre réglement actuel contient quelques contradictions dont voici un exemple : un article prescrit que les alcôves doivent être aérées, mais aucun article ne dit que l'appartement lui-même doit pouvoir être aéré, ce qui est absolument impossible dans certains immeubles construits entre trois murs mitoyens et n'ayant qu'une face sur la rue. Certaines maisons ouvrières n'ont que des appartements où l'aération est tout à fait insuffisante, et le Bureau de salubrité n'est pas armé pour améliorer cette situation. Un projet de loi efficace, établissant rigoureusement les conditions dans lesquelles les nouveaux immeubles devraient être construits, attribuant à l'autorité la détermination de la destination des terrains, ce projet n'aura aucun succès au Grand Conseil, parce qu'on lui reprochera d'attenter à la liberté de la propriété.

M. Nægeli : Au Brésil on a édicté une loi très stricte sur l'hygiène de l'habitation, loi qui donnait aux propriétaires trois mois pour mettre en état tous les immeubles qui ne répondaient pas à certaines exigences sanitaires. C'est ainsi que Rio-de-Janeiro s'est débarassé de la fièvre jaune.

M. Maillart : Le règlement actuel pèche spécialement sur les deux points suivants : on loge couramment des domestiques dans des locaux indiqués sur les plans sous la dénomination de réduits; les plans présentés à l'autorité qui permet la construction sont absolument modifiés au cours de cette dernière. Ainsi l'Etat ne fait pas exécuter la loi qu'il a édictée. S'il veut vraiment la faire appliquer, il devra créer les organes nécessaires pour l'inspection et la surveillance des constructions. C'est de ce côté que les médecins doivent autant que possible pousser les autorités.

M. Thomas : Comme on l'a dit, une loi efficace sur la salubrité de l'habitation heurtera beaucoup d'intérêts particuliers. Il serait peut-être bon, avant que la question se pose au Grand Conseil, d'éclairer le public sur ces sujets par une campagne de conférences médicales.

M. Picot : Les médecins ont souvent l'occasion de signaler aux malades l'insalubrité de leurs logements; ils ne doivent pas manquer d'attirer leur attention de ce côté.

M. Nægeli signale l'état de saleté dans lequel se trouvent les W.-C. du Collège de Genève.

La Société discute les vœux I et II (voir p. 180).

M. Pagan : Les vœux concernant l'orientation, la largeur des rues, l'insolation, tels qu'ils sont exprimés, me semblent irréalisables. Il existait de nombreuses cours qui ont été utilisées pour la construction d'immeubles; la démolition de ces derniers et le rétablissement des anciens espaces libres, amélioreraient beaucoup certains quartiers.

M. Maillart : Nos vœux ont été réalisés ailleurs et nous pouvons espérer les voir réalisés chez nous : A Londres, à Zurich, par exemple, un réglement sévère limite la hauteur des maisons, et ce réglement est parfaitement appliqué. Il est très important que la population comprenne que

les mauvaises conditions hygiéniques de nos habitations nous valent environ deux cents décès par an.

M. Francis Reverdin, membre du Comité pour l'assainissement du logement, dit que ce comité a étudié la loi et le règlement sur les constructions en tenant compte du rapport de M. Mallet ; l'appui du corps médical lui sera précieux quand la question sera portée devant le Grand Conseil, et une active propagande dans le public sera certainement très utile.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Patru, Mallet, Maillart, Rivier et Pagan, les vœux I et II sont adoptés avec la rédaction suivante :

I. — *Révision de la loi de 1895 sur les constructions.*

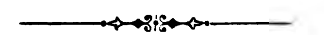
1° *Orientation des rues.* Dans les nouveaux quartiers, chercher à orienter les rues suivant le maximum d'insolation d'après les données scientifiques.

2° *Hauteur des maisons.* Pour les *nouveaux quartiers*, que la largeur de la rue soit une fois et demie plus grande que la hauteur des maisons qui la bordent. Pour les *anciens quartiers*, que la hauteur des maisons à reconstruire soit calculée de telle sorte que le soleil puisse toujours atteindre les façades voisines au moins quelques heures par jour.

3° *Cours et courettes.* En fixer la superficie minimum proportionnellement à la hauteur des maisons, de façon que le soleil puisse y pénétrer ; prescrire des dimensions strictes en largeur et en longueur de façon à ce que les cours aient, au moins dans les quartiers nouveaux, comme largeur, la hauteur de la plus haute maison donnant sur la cour et interdire de descendre au-dessous des limites fixées. Interdire qu'aucune chambre habitable ou cuisine ne prenne jour sur une courette.

II. — *Application plus stricte de la loi de 1895 sur les constructions et contrôle sanitaire des habitations*, en créant un rouage administratif spécial, semblable aux commissions sanitaires vaudoises, ou, plus simplement, attribution des mêmes droits et devoirs au Bureau de salubrité, en l'armant de prescriptions légales suffisantes.

Le vice-secrétaire : Dr F. Doret.



BIBLIOGRAPHIE

J. Dejerine. — L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *L'Encéphale*, mai 1907, n° 5.

On connait les vives discussions qui ont eu récemment lieu relativement à la localisation de l'aphasie. M. Marie s'est efforcé, en citant des faits cliniques et anatomiques à l'appui, de battre en brèche la localisation clas-

sique de l'aphasie. Il refuse en particulier à l'aphasie motrice la localisation de Broca dans la troisième circonvolution frontale gauche. Pour lui les troubles de l'aphasie motrice qu'il nomme anarthrie seraient localisés dans le quadrilatère situé en arrière de F^3 à la partie moyenne de l'hémisphère gauche et limité dans le centre antéro-postérieur par deux lignes tirées au cordeau passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula; la première sépare le quadrilatère de la substance blanche de F^3, la deuxième le sépare de la zône de Wernicke ; la limite externe est constituée par l'insula, l'interne par la paroi ventriculaire. Pour M. Marie il n'existerait pas d'aphasie motrice pure sans troubles de l'intelligence.

Dans cette nouvelle publication M. Dejerine défend de nouveau la théorie classique de l'aphasie motrice. Il publie deux observations types suivies d'autopsie avec coupes variées. Les belles planches qui accompagnent son mémoire démontrent péremptoirement dans ces deux cas des lésions limitées à la zône de Broca sans que le domaine de la zône de Wernicke soit atteint. C'est d'après lui pour avoir étudié superficiellement les cas qu'il a autopsiés que M. Marie serait arrivé à des conclusions erronées. On trouvera dans le mémoire de M. Dejerine une discussion bien argumentée de cette question qui semble ainsi élucidée par le retour à la théorie classique des diverses espèces d'aphasies.

J.-L. P.

J. Dejerine et E. Sésary. — Présentation d'une malade atteinte d'hystérie grave, paraplégie spasmodique et contracture du bras gauche datant de 10 ans. *C. R. de la Société de neurologie de Paris*, 2 mai 1907.

L'observation intéressante de cette malade accompagnée d'une planche amène les auteurs à conclure que les symptômes graves qu'ils constatent sont dus à l'hystérie, ce qui est une grande rareté; MM. Dejerine et Sésary espérent que par l'isolement et la psychothérapie ils pourront arriver à rendre à cette malade l'usage de ses membres dont elle est privée depuis dix ans.

J.-L. P.

O. Beuttner. — Gynecologia helvetica. Siebenter Jahrgang; un vol. in-8, de 359 p., avec 60 fig., 7 planches et les portraits de F. Vulliet et de J.-J. Manget, Genève, 1907, Kündig.

Cette publication annuelle, pour laquelle le Prof. Beuttner vient de s'adjoindre de nombreux collaborateurs, renferme pour l'année 1906, comme d'habitude, les comptes rendus de la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande, et un résumé des communications qui ont été faites sur ces deux spécialités aux sociétés médicales suisses, ou sous forme de thèses, brochures, articles de périodiques, etc., par des médecins suisses. Le volume contient aussi l'analyse de quelques travaux publiés par des gynécologues allemands et français, et un curieux article dû à la plume de M. Naegeli-Akerblom, sur l'opothérapie en gynécologie

et en obstétrique à Genève en 1700; l'auteur y rappelle les bizarres prescriptions recommandées par notre compatriote, le célèbre compilateur Manget, prescriptions dont plus d'une retrouve actuellement une certaine faveur auprès de quelques praticiens, comme le prouve un article du prof. O. von Petersen, sur l'action antiseptique du sang menstruel sur le chancre mou[1]. L'ouvrage se termine par une intéressante notice biographique de M. Bétrix, consacrée à la mémoire de son maître, le prof. F. Vulliet. C. P.

Prof. G. Cornet. — Prophylaxis der Tuberkulose; broch. in-8° de 96 p. avec fig. et graphiques (tirage à part d'un chapitre de la seconde édition de son ouvrage en 2 vol.: Die Tuberculose. Vienne 1907, A. Holder).

On sait que l'on doit à l'auteur la démonstration expérimentale de l'infection tuberculeuse par inhalation de poussière de crachats humains desséchés. Dès 1888, il a fait reconnaître, dans une série de publications, la nécessité de lutter contre la propagation de la tuberculose par la dissémination des crachats. C'est donc, comme on pouvait s'y attendre, avant tout, un traité de prophylaxie contre l'infection bacillaire que cette monographie. Si l'on n'y rencontre pas beaucoup des faits nouveaux, on y trouvera du moins, exposées avec l'autorité que donne une grande expérience et une conviction solidement appuyée sur les faits d'observation, les idées de Cornet sur la lutte contre l'inhalation de poussières bacillifères, mode de pénétration et source de contage les plus habituels pour l'espèce humaine. C'est avec satisfaction qu'on verra ce savant arriver, après plus de vingt années d'observations, de méditations et d'activité, à formuler des règles très précises et relativement simples pour l'hygiène publique et privée, empreintes d'un esprit pratique et humanitaire.

Les instructions qu'il donne pour la destruction du crachat sont faciles à suivre: pourvu qu'il soit recueilli dans un crachoir maintenu à l'état humide, il est inoffensif; ensuite on s'en débarrassera comme on voudra, en le jetant dans les lieux d'aisance, en le détruisant par les antiseptiques ou par la chaleur. Le malade sera astreint à une grande propreté et à certaines mesures de prudence; moyennant ces précautions, très acceptables, on proclamera qu'il n'est pas dangereux, même pour son entourage immédiat.

Ennemi de toute exagération, décidé à respecter l'individu, l'auteur n'hésite cependant pas à recommander certaines mesures d'hygiène publique qui pourraient paraître vexatoires à première vue. Ainsi la désinfection des locaux occupés par le phtisique, à intervalles réguliers pendant sa maladie, et en tous cas à son décès ou à son changement d domicile, est indispensable, bien que nous n'ayons encore aucun procéd de désinfection satisfaisant. Cela ne va pas sans une surveillance des ma

[1] Voir : *St.-Petersb. med. Woch.*, 1906, n° 36 et Naegeli-Akerblom. *Ibid.*, 1907, n° 19.

lades et sans la déclaration obligatoire des cas de tuberculose. Cornet accepte cette mesure et combat les préventions qu'on lui oppose par des arguments de grande valeur et par des exemples topiques, pris chez les peuples les plus individualistes (Norvège par exemple).

Sans vouloir citer tous les sujets qu'aborde l'auteur, nous relèverons seulement deux ou trois conseils qui peuvent avoir leur utilité. C'est ainsi que l'on peut recommander le nouveau procédé de nettoyage par le vide, soit par les petits appareils de ménage (Atom), soit par les Vacuum cleaner, plus onéreux ; que l'on devrait songer, en premier lieu, dans une famille frappée par la maladie, à procurer au moins le nombre de lits suffisant pour que le malade couche seul et s'efforcer de lui procurer une chambre séparée.

Quant aux grandes questions litigieuses, l'auteur se livre à une charge à fond contre les sanatoriums populaires en Allemagne, qui ne guérissent, pendant le court séjour qu'y font leurs clients, que ceux qui n'étaient pas tuberculeux en y entrant ou qui se seraient guéris dans d'autres conditions. Ils coûtent beaucoup trop cher pour les services qu'ils rendent et que d'autres organismes rendraient plus complètement et plus rapidement. Puisqu'il en existe un grand nombre, il faut les employer à hospitaliser les malades avancés qui y feront un séjour prolongé. Il nous paraît qu'il y a un certain parti pris dans le jugement sévère de l'auteur qui s'est opposé de tout temps à la fondation de sanatoriums, mais beaucoup de ses arguments sont frappants sinon nouveaux. Ce qu'il recommande de développer, ce sont les policliniques spéciales, avec stations d'examen, les dispensaires antituberculeux, les stations forestières permettant d'aérer pendant la journée et de nourrir copieusement, à peu de frais, les ouvriers des villes et les enfants des écoles.

Les mesures à prendre contre la tuberculose bovine n'occupent pas une large place dans cette étude. Quant au lait, il faut pasteuriser non seulement celui qui est consommé en nature, mais aussi celui qui sert à la fabrication de produits dérivés : beurre, fromage, etc.

La partie la plus intéressante de ce chapitre est celle où l'auteur a étudié les résultats des mesures prophylactiques appliquées en Prusse suivant les règles indiquées par lui. La diminution de la fréquence de la tuberculose est affirmée par la diminution de la mortalité due à cette maladie, qui suit une marche régulière et très réjouissante. De 31 pour 10.000 habitants en 1886 cette mortalité a passé à 19 en 1903. L'auteur démontre que ce résultat est dû avant tout à la lutte contre le bacille contenu dans les crachats, commencée en 1888 ; il estime que l'institution des sanatoriums populaires, qui n'ont commencé à fonctionner régulièrement qu'en 1897, n'a pas contribué à cette amélioration.

Un fait intéressant à signaler en terminant : la mortalité dans les premières années de la vie n'a pour ainsi dire pas été influencée. Cornet explique cet échec par le fait que l'enfance est plus exposée à l'infection par le bacille de la tuberculose bovine, et le lait doit être incriminé dans

ces cas. Comme les faits de tuberculose intestinale sont bien rares, l'auteur admet que le lait n'infecterait pas les jeunes sujets par ingestion, mais par inhalation ! Des particules projetées dans l'air, avec ou sans dessication du lait bacillifère pénétreraient dans les voies respiratoires. Le lecteur sans parti pris préfèrera à cette explication forcée la nouvelle théorie du passage inoffensif des bacilles tuberculeux à travers la muqueuse intestinale et les ganglions mésentériques, suivie d'une pénétration offensive dans les poumons par voie sanguine. V.

BROUARDEL et GILBERT. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. XII ; un vol. gr. in 8° de 378 p. avec 15 fig. Paris 1907, J.-B. Baillière et fils.

Le nouveau fascicule de cet important ouvrage qui vient de paraître est consacré aux *maladies de la nutrition* et a été rédigé par MM. RICHARDIÈRE et SICARD, médecins des hôpitaux de Paris. Ils y traitent d'une façon très complète, de la goutte, de l'obésité, du diabète, de la polyurie nerveuse et de l'azoturie.

VARIÉTÉS

CONGRÈS. — Le dix-septième *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue francaise* se réunira, comme nous l'avons déjà annoncé, du 1er au 7 août prochain, à Genève et à Lausanne, sous la présidence de M. le prof. PREVOST, avec M. le prof. BERDEZ (Lausanne) et M. le Dr LONG (Genève) comme secrétaires généraux. Voici un extrait du programme :

Genève. — *1er août*, 9 h. Séance d'inauguration à l'Aula de l'Université. — 2 h. Dr GILBERT BALLET (Paris). *L'expertise médico-légale et la question de la responsabilité.* Discussion. — 6 h. 30. Promenade sur le lac offerte aux congressistes ; dîner sur le bateau. — *2 août.* 9 h. Visite à l'Asile de Bel-Air. — 10 h. Séance à l'Asile. — 12 h. Déjeuner à Chêne-Bourg offert par le Conseil d'Etat. — 2 h. Dr ANTHEAUME (Paris) : *Les psychoses périodiques.* — *3 août.* 9 et 2 h. Séances à l'Université. Communications diverses, assemblée générale. — 12 h. Déjeuner à Champel-les-Bains. — *4 août.* Excursions à Divonne ou à Evian.

Lausanne. — *5 août.* 9 h. Séance au Palais de Rumine. Drs CLAUDE (Paris) et SCHNYDER (Berne) : *Nature et définition de l'hystérie.* — 1 1/2 h. Visite à l'Asile de Cery. — *6 août.* Excursion à Glion, Caux et aux Rochers de Naye. Collation offerte par la Société vaudoise de médecine. — *7 août.* Excursion dans la Gruyère. Réception et déjeuner offerts par l'Asile de Marsens.

Adresser les adhésions et correspondances à M. le Dr LONG, 6, rue Constantin, Genève.

Le *VIIe Congrès international de physiologie* se réunira à Heidelberg, du 13 au 16 août prochain, sous la présidence de M. le prof. A. Kossel. S'adresser, pour adhésions et renseignements, au secrétaire local, M. le Dr Steudel, Institut physiologique, Heidelberg.

Nous rappelons que le *XIVe Congrès international d'hygiène et de démographie* se réunira à Berlin, du 23 au 29 septembre prochain. S'adresser à M. le Dr Nietner, Eichhornstrasse 9, Berlin.

Exposition. — Une exposition internationale (hygiène, arts, métiers, etc.) aura lieu de septembre à novembre prochain à Madrid. S'adresser, pour renseignements, aux consulats d'Espagne de chaque ville et au Commissariat général, 8, Conde de Aranda, Madrid.

Monument du prof. Brouardel. — Un comité s'est formé à Paris pour élever un monument à la mémoire du regretté et savant professeur. Les souscriptions sont reçues par MM. J.-B. Baillière et fils, libraires-éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Additions et corrections. — N° précédent, p. 484, note. *ajoutez* : E. Weber. Fracture des métatarsiens survenant pendant la marche. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904, p. 122. — P. 510, ligne 13 depuis le bas, *au lieu de* : successives, *lisez* : massives.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1907

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	46	2	81	2	42	2	175
Berne	55	2	51	3	79	348	538
Genève	38		50	1	115	241	445
Lausanne	30	2	36	1	65	301	435
Zurich	52	11	96	8	105	210	482
						Total...	2075

Auditeurs : Berne, 19 ; Genève, 46 ; Lausanne, 2 ; Zurich, 26.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juin 1907.

Argovie. — Docteur Hämmerli « honoraire d'un collègue ». fr. 50, (50+639.50=689.50).

Appenzell. — *Gesellschaft Appenzellischer Aerzte* par M. le docteur H. Sonderegger, fr. 100 (100+30=130).

Bâle-Campagne. — Drs G. Rippmann, fr. 25 ; A. Wannier, junior, fr 15, (40+20=60).

Bâle-Ville. — Drs A. G., fr. 100 ; Grossheintz, fr. 20 ; E. Markess, fr. 20. (140+830=970).

Berne. — Drs E. Fricker, fr. 10 ; W. Lindt, prof., fr. 30, *Aerzteverein Berne-Land*, par M. le Dr Käser, fr. 40 ; C. Dick, fr. 10, (90+1025=1115).

St-Gall. — Drs Bösch, fr. 30 ; Seippel, fr. 10, (40+430=470).

Schwyz. — Dr C. Real, fr. 10, (10+40=50).

Soleure. — Drs M. von Arx, fr. 10 ; P. Pfähler, fr. 25, (35+150=185).

Zürich. — Drs F. Ris. fr. 10 ; H. Koller, fr. 10 ; Anonyme, fr. 40 ; F. Horner, fr. 20, (80+1085=1165).

Ensemble, fr. 585. Dons précédents de 1907, fr. 7787.10. Total, fr. 8372.10.

De plus pour la fondation Burckhardt-Baader :
Appenzell. — *Gesellschaft Appenzellischer Aerzte*, fr. 50 (50).
Dons précédents de 1907, fr. 270. Total fr. 320.

Bâle, 1er juillet 1907. *Le Trésorier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

N.B. Le trésorier est en vacances du 6 Juillet au 10 Août.

OUVRAGES REÇUS. — Opuscula selecta neerlandicorum de arte medica. Fasciculus primus quem curatores miscellaneorum quae vocantur *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* collegerunt et ediderunt ad celebrandam seriem quinquagesimam in lucem nuper editam (Erasmus, Swammerdam, van Leeuwenhœk, Boerhaave, Gaubius, Donders) ; un vol. in-8° de 325 p. avec pl. et portraits. Amsterdam 1907, Van Rossen.

L. Fiaux. — Le délit pénal de contamination intersexuelle ; un vol. in-12 de 264 p., Paris, 1907, F. Alcan.

F. Le Dantec. — Eléments de philosophie biologique ; un vol. pt in-8° de 298 p., Paris, 1907, F. Alcan.

A. Gottschalk. — Les régimes alimentaires. Hygiène culinaire des malades et des bien portants ; un vol. pt in-8° de 334 p., Paris, L. Michaud.

G. Deny et P. Camus. — Les folies intermittentes. La psychose maniaque dépressive ; un vol in-16 de 96 p. avec 10 fig. (*Actualités médicales*). Paris 1907, J.-B. Baillière et fils.

P. Cartier. — Etude expérimentale sur la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse ; broch. in 8° de 102 p. avec 7 fig. et une pl. en couleurs ; Paris 1906, Steinheil.

The blind and the deaf ; special reports. Departement of commerce and labor., Bureau of the Census S. N. D. ; North director ; un vol. in-4° de 264 p. Washington 1906, Governement printing office.

Mary. S. Garrett. — Possibilities of deaf children : broch. in-8° de 10 p., Philadelphia, 1906.

American association to promote the teaching of speech to deaf. — Daisy Way. The Whippe natural alphabet wich a memoir of the inventor, 1892. — Greensberg. The word-method 1891. — E. Lyon. The Lyon phonetic Manual 1902.

P. Bourdillon. — Purpura fondroyant à six mois ; broch. in-8° ext. des *Arch. de méd. des enf.*, février 1907 (voir cette *Revue* 1907, p. 64).

Sibennmann et Nager. — Jahresbericht der otolaryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in Basel 1903-1904 ; broch. in-8° de 102 p., ext. de *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, LIII. Wiesbaden 1907, J.-F. Bergmann.

Cristiani et Kummer. — Ueber funktionelle Hypertrophie überplanzter Schildrüsenstückchen beim Menschen ; broch. in-8° de 11 p, avec 5 fig. ext de la *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 49.

Cristiani. — Essais de détermination du degré de souillure des étoffes, en particulier du linge ; broch. in-8° de 26 p., ext. des *Annales d'hyg. et de méd. lég.*, janvier 1907.

L. Schnyder. — Alcool et alpinisme. Résultat d'une enquête faite parmi les alpinistes ; broch. in-8° de 43 p. avec graphiques, ext. des *Arch. de Psychol.*, VI, Genève 1907, Kündig.

Calot. — Traitement rationnel du mal de Pott à l'usage des praticiens ; un vol. in-8° de 116 p. avec 120 fig., ext. de la *La Clinique* 1906, Paris 1906, O. Doin.

GENÈVE. — SOCIETE GÉNERALE D'IMPRIMERIE, PÉLISSERIE, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 8. 20 AOUT 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Influence de diverses substances chimiques sur les contractions autonomes de l'uretère.

Travail fait au Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.

Par Mlle Fanny MANEVITCH.

Les contractions rythmiques des uretères ont été étudiées par bon nombre d'auteurs. On sait que ces organes, séparés du corps, conservent la propriété de se contracter rythmiquement, s'ils sont placés dans un liquide convenable et maintenus à une certaine température. Ils offrent, à cet égard, une grande analogie avec les intestins dont les segments isolés peuvent conserver longtemps leurs mouvements rythmiques.

Les contractions autonomes des uretères ont été soigneusement étudiées par Mlle Dr L. Stern[1] qui, pour cette étude, suspendait les uretères dans un bocal contenant la solution physiologique de chlorure de sodium, maintenue à une température constante. Elle s'est occupée de l'influence de la chaleur sur les contractions et sur la persistance plus ou moins prolongée de celles-ci.

Depuis lors, dans un intéressant mémoire dans lequel ils étudient l'influence des sérums artificiels sur le fonctionnement des organes isolés des mammifères, MM. Hédon et Fleig[2], en

[1] L. STERN. Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère. *Thèse de Genève* 1903 et *Travaux du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève*, tome IV, année 1903, Genève 1904.

[2] E. HÉDON et C. FLEIG. Action des sérums artificiels et du sérum sanguin sur le fonctionnement des organes isolés des mammifères. *Archives internat. de physiolog.* Paris et Liège, III, 1905-06, p. 95.

répétant les expériences de Mlle Stern, signalent que les contractions des uretères ne se montrent pas ou sont très passagères quand on emploie du chlorure de sodium chimiquement pur. Selon eux, la présence de sels de calcium serait absolument indispensable pour que les contractions de l'uretère apparaissent et se maintiennent.

Mlle Stern avait dans ses expériences employé, il est vrai, du *chlorure de sodium du commerce dissous dans de l'eau du Rhône*. M. le prof. Prevost m'a engagée à étudier cette question et à rechercher quelles sont, parmi les divers sérums artificiels employés le plus généralement pour l'étude des contractions des organes isolés, les substances favorables ou défavorables à la survie de ces organes.

Limitant strictement notre travail à cette question, nous n'insisterons point sur les diverses recherches et les théories relatives aux contractions de l'uretère et des organes à fibres musculaires lisses que Mlle Stern a exposées en détail dans sa thèse; nous résumerons cependant, d'abord, les conditions indiquées par MM. Hédon et Fleig concernant les uretères :

En immergeant simplement ces organes dans le liquide de Locke, ils constatent que les contractions spontanées peuvent s'y maintenir pendant plusieurs heures.

La durée de ces contractions serait beaucoup augmentée si on remplace le liquide de Locke par la solution suivante :

NaCl 6 gr.; KCl 0,3 gr.; $CaCl_2$ 0,1; SO_4Mg 0,3; PO_4HNa_2 0,5 gr.; CO_3NaH 1,5 gr.; glucose 1 gr.; oxygène à saturation. Eau 1000 cc.

« Les contractions spontanées de l'uretère cessent dans l'eau salée pure et se maintiennent au contraire très bien dans l'eau salée contenant des sels de chaux. *Les sels des calcium sont aussi nécessaires pour le fonctionnement de l'uretère que pour celui de l'intestin et du cœur.* Le bicarbonate de soude est, par contre, inhibiteur pour l'uretère à la dose où il est excitateur pour l'intestin.

« Les contractions de l'uretère sont inhibées par le sérum sanguin, si celui-ci atteint dans le liquide une proportion assez forte (15 %) et sont, au contraire, favorisées si le sérum agit à faibles doses. Les résultats sont les mêmes avec le sérum chauffé à 56° qu'avec le sérum normal. »

Un travail sur lequel nous aurons l'occasion de revenir dan

le cours de notre étude est celui de A. Pugliese[1], dans lequel cet auteur étudie l'action des divers sels sur les contraction des muscles lisses de l'œsophage et de l'estomac de grenouille. Plusieurs des résultats auxquels il est arrivé nous ont fourni de précieuses indications pour notre sujet. Pour lui, les cathions métalliques qu'il a expérimentés peuvent être divisés en trois groupes :

1° Cathions qui conservent bien l'excitabilité et la contractibilité des muscles lisses. A ce groupe, dit des *cathions indifférents*, appartiennent le *sodium* et le *lithium*.

2° Cathions qui abaissent le tonus et arrêtent la fonction rythmique automatique des muscles lisses. A ce groupe, dit des *cathions déprimants*, appartiennent la plupart des ions métalliques soumis à l'expérience : *potassium*, *ammonium*, *magnesium*, *zinc*, *cadmium*, *plomb*, *cobalt*, *nickel*, *fer*, *manganèse* et *cuivre*.

3° Cathions qui élèvent le tonus et peuvent développer la fonction rythmique, automatique des muscles lisses. Ce groupe, dit des *cathions excitants*, est formé par le *baryum* et le *strontium*.

Le calcium tient une place spéciale. Il pourrait être uni au baryum et au strontium à cause de la propriété qu'il a de développer les contractions automatiques si elles font défaut, ou de les rendre beaucoup plus énergiques si elles existent déjà, mais d'autre part, il offre également des caractères inhibiteurs en ralentissant le rythme.

4° Les cathions du troisième groupe (Sr, Ba.) sont antagonistes de ceux du second groupe et *vice versa*. Leur action est donc réversible.

5° Bien que le lithium et le sodium soient des cathions indifférents, cependant les préparations des muscles lisses vont en s'épuisant si on prolonge leur séjour dans la solution de NaCl ou de Li Cl. Si, alors que les mouvements spontanés ont définitivement cessé, on met le muscle en contact avec une solution à 0,058 °/₀ de $BaCl_2$ $\frac{m}{128}$ de $SrCl_2$, les contractions automatiques reparaissent sur une ligne de tonicité plus élevée.

[1] A. Pugliese. Contribution à la physiologie des muscles lisses ; actions des ions métalliques sur le tonus et sur la fonction des muscles lisses. *Arch. ital. de biol.*, T. XLVI, 1906 p. 371.

E. Overton[1] a étudié l'influence des divers ions métalliques sur la contraction des muscles et insiste sur ce que les sels de *sodium* peuvent être remplacés par les sels de *lithium*, mais non pas par ceux de *potassium*, de *rubidium*, d'*ammonium*; pas plus que par ceux de *magnésium*, de *calcium*, de *strontium* ou de *baryum*.

Recherches personnelles

Notre but principal était d'étudier l'influence des différents sérums artificiels sur les contractions des uretères et, en particulier, la part d'influence de chacun des éléments constituant ces sérums. Nous avons étudié ensuite quelques autres éléments chimiques que M. Pugliese a employés dans l'étude des contractions des muscles lisses de la grenouille.

La méthode suivie dans nos expériences est celle qui a été appliquée par Mlle Stern dans ses recherches. Résumons-la en quelques mots :

Nous avons employé de préférence les cobayes, parce que les uretères des chiens, des chats et des lapins présentent moins de constance dans les phénomènes de contraction.

Comme technique, l'uretère est simplement fixé par son extrémité vésicale à un bouchon de liège flottant à la surface du liquide ; le rein, par son propre poids, descend au fond du bocal et tend l'uretère. A chaque contraction, celui-ci, en se raccourcissant, soulève le rein.

Mlle Stern ayant démontré que la température a une influence manifeste sur la production et la durée des contractions de l'uretère, nous avons eu soin dans toutes nos expériences d'employer une température constante de 42° à 43°. Dans ce but, l'uretère est immergé dans un bain-marie maintenu à une température constante au moyen d'un régulateur à gaz. On comptait le nombre de contractions par minute, et cela à des intervalles espacés de cinq en cinq minutes. Dans d'autres expériences nous avons employé la méthode graphique.

[1] E. Overton. Beiträge zur allgemeinen Muskel und Nerven- physiologie. Ueber die Unentbehrlichkeit von Natrium- (oder Lithium-) ionen für die Contractionsact des Muskels, *Pfluger's Archiv*, vol. XCII, 1902, p. 34[illegible]

§ 1. Contractions des uretères dans la solution de Ringer

Nos premières expériences ont été faites avec la solution de Ringer[1] ; un uretère étant placé dans cette solution et un second dans une solution de NaCl à 9 °/oo[2], eau distillée, additionnée de l'un des éléments chimiques, constituant la solution de Ringer et cela dans la proportion indiquée par cet auteur.

Voici quelques expériences types à cet égard :

Exp. I. — *Cobaye de 170 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans la solution de Ringer, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/oo, eau distillée, additionnée de KCl 0,20 °/oo. T° 43°.

	Solution de Ringer.	*Eau distillée avec du NaCl 9 °/oo + KCl 0,20 °/oo.*
3 h. 45	Immersion.	Immersion.
3 h. 46	Contraction.	Immobile.
3 h. 50	3 contractions par minute.	Immobile.
3 h. 55	2 à 3 contractions par minute.	Immobile.
4 h.	3 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 05	2 contractions par minute.	*Addition de $CaCl_2$, 0,10 °/oo.*
4 h. 10	2 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 15	2 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 20	Arrêt.	Immobile.
4 h. 30	L'expérience est terminée.	

Exp. II. — *Cobaye de 150 grammes.*

L'animal est tué par un coup sur la tête et décapité. Les uretères sont placés, l'un dans la solution de Ringer, l'autre dans l'eau distillée avec du NaCl 9 °/oo, additionnée de KCl 0,20 °/oo.

	Solution de Ringer.	*Eau distillée avec NaCl 9 °/oo + KCl 0,20 °/oo*
5 h. 17	Début.	Début.
5 h. 20	Contraction.	Faibles mouvements.

[1] $CaCl_2$ 0,20 gr. ; KCl 0,20 ; NaCl 9 °/oo ; $NaHCO_3$ 0,1 ; eau distillée 1000 cc.

[2] Le NaCl employé dans toutes nos expériences, sauf dans l'Exp. XII, était chimiquement pur.

5 h. 25	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 30	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 40	3 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 50	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 55	Immobile.	Immobile.
6 h.	Arrêt.	Immobile.

Exp. III. — *Cobaye de 180 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans la solution de Ringer, l'autre dans une solution d'eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀, additionnée de KCl 0,20 °/₀₀. T° 42°.

	Solution de Ringer.	*Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + KCl 0,20 °/₀₀.*
2 h. 10	Début.	Début.
2 h. 12	Contraction.	Immobile.
2 h. 15	1 contraction par minute.	Immobile.
2 h. 20	1 contraction par minute.	Immobile.
2 h. 30	1 à 2 contractions par minute.	Immobile.
2 h. 40	1 à 2 contractions par minute.	Immobile.
2 h. 45	Immobile.	Immobile.
2 h. 55	Immobile.	Immobile.
3 h.	Immobile.	*On transporte l'uretère dans une solution d'eau du Rhône avec du NaCl 9 °/₀₀.*
3 h. 05	Immobile.	Contractions.
3 h. 10	Immobile.	2 contractions par minute.
3 h. 15	L'expérience est interrompue.	

Exp. IV. — *Cobaye de 130 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans le liquide de Ringer, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀, eau distillée, additionnée de Ca Cl_2 0,20 °/₀₀. T° 42°.

	(A). *Solution de Ringer.*	(B). *Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + $CaCl_2$ 0,20 °/₀₀.*
4 h. 23	Immersion.	Immersion.
4 h. 25	Contraction.	Immobile.
4 h. 27	1 contraction par minute.	1 contraction par minut
4 h. 30	Immobile.	2 contractions par minut
4 h. 35	Immobile.	2 contractions par minute

4 h. 40	Immobile.	2 contractions par minute.
4 h. 50	*On transporte l'uretère dans la solution B.*	*On transporte l'uretère dans la solution A.*
4 h. 56	Contraction.	Immobile.
5 h.	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 05	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 10	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
5 h. 15	*On transporte l'uretère dans son milieu primitif* (A).	*On transporte l'uretère dans son milieu primitif* (B).
5 h. 20	Immobile.	Immobile.
5 h. 25	Immobile.	Immobile.
5 h. 40	Immobile.	Immobile.
5 h. 50	L'expérience est suspendue.	

Exp. V. — *Cobaye de 220 grammes.*

L'animal est tué d'un coup sur la nuque, et saigné à blanc. Les uretères sont placés, l'un dans le liquide de Ringer, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀, eau distillée, additionnée de $MgCl_2$ 0,20 °/₀₀. T° 43°.

	(A). *Solution de Ringer.*	(B). *Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + $MgCl_2$ 0,20 °/₀₀.*
4 h. 27	Début.	Début.
4 h. 30	Contraction.	Contraction.
4 h. 35	2 contractions par minute.	1 contraction par minute.
4 h. 40	2 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 45	2 à 3 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 50	2 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 55	*On transporte l'uretère dans la solution B.*	*On transporte l'uretère dans la solution A.*
4 h. 57	Contraction très faible.	Contraction énergique.
5 h.	Arrêt.	1 contraction par minute.
5 h. 05	Immobile.	Immobile.
5 h. 15	Immobile.	Immobile.

Exp. VI. — *Cobaye de 320 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans la solution de Ringer, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀, eau distillée, additionnée de 0,50 de CO_3NaH. T° 43°.

	(A). *Solution de Ringer.*	(B). *Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + CO_3NaH 0,50 °/₀₀.*
3 h. 50	Immersion.	Immersion.
3 h. 52	Contraction.	Contraction.

3 h. 55	1 contraction par minute.	Immobile.
4 h.	1 contraction par minute.	Immobile.
4 h. 05	*On fait passer un courant d'oxygène.*	*On fait passer un courant d'oxygène.*
4 h. 10	1 contraction par minute.	Immobile.
4 h. 15	1 contraction par minute.	Immobile.
4 h. 20	1 à 2 contractions par minute.	*Addition de $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀*
4 h. 25	Immobile.	Immobile.
4 h. 30	Immobile.	Immobile.
4 h. 35	Immobile.	*On transporte l'uretère dans un bocal contenant de l'eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀, additionnée de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀* [1].
4 h. 37	Immobile.	Contraction très énergique
4 h. 40	*Addition de 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*	6 contractions par minute.
4 h. 42	Contraction.	8 contractions par minute.
4 h. 45	5 contractions par minute.	7 contractions par minute.
4 h. 50	5 contractions par minute.	6-7 contractions p. minute
4 h. 55	8 contractions par minute.	7 contractions par minute.
5 h.	6-8 contractions par minute.	7 contractions par minute.
5 h. 10	6 contractions par minute.	5 contractions par minute.
5 h. 12	Immobile.	5 contractions par minute.
5 h. 15	Immobile.	Immobile.
5 h. 20	Immobile.	Immobile.
5 h. 30	L'expérience est terminée.	

Ces expériences (I à VI) nous montrent que la durée des contractions des uretères dans la solution de Ringer n'est pas très longue; elle varie de 20 à 40 minutes, tandis que dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ préparée avec de l'eau du Rhône, comme nous le verrons dans les expériences suivantes, les contractions se maintiennent pendant 2 à 2 ½ heures.

Il paraît résulter de nos expériences que les solutions contenant un grand nombre d'éléments ne sont pas les plus favorables à la durée de l'automatisme des uretères, comme elles le sont pour d'autres organes, tels que l'intestin, le cœur, etc. La question de l'action des sérums artificiels sera encore reprise plus loin lorsque nous étudierons l'effet de la solution préconisée par MM. Hédon et Fleig comme milieu nutritif et excitant

[1] L'action du sel de baryum sera étudiée à part, § 5.

pour les organes isolés des mammifères, entre autres pour l'uretère.

Les expériences citées ci-dessus nous montrent également l'effet propre à certains des éléments constituant la solution de Ringer et pris isolément.

Dans les expériences I, II et III, nous voyons que l'uretère placé dans une solution de NaCl 9 °/oo, eau distillée additionné de KCl 0,20 °/oo reste immobile tout le temps de l'expérience. En outre, l'expérience III nous montre que l'uretère, après être resté immobile pendant cinquante minutes dans le KCl, présente des contractions quand on le transporte dans une solution d'eau du Rhône avec NaCl 9 °/oo, ce qui prouve qu'à cette dose le potassium est inhibiteur et non toxique.

L'expérience V nous montre que l'uretère, après quelques contractions dans la solution d'eau distillée avec NaCl 9 °/oo, additionnée de $MgCl_2$ 0,20 °/oo, s'arrête. Après 20 minutes d'immobilité, en transportant l'uretère dans la solution de Ringer, on fait apparaître de nouvelles contractions. On en peut conclure que le magnésium n'a eu qu'un effet inhibiteur, sans être toxique.

L'expérience VI est relative à l'action du CO_3NaH et prouve que ce sel exerce une action inhibitrice.

En outre, un courant d'oxygène d'une part, l'addition de $CaCl_2$ 0,10 °/oo d'autre part, ont été tous deux sans effet appréciable, tandis que, lorsqu'*au bout de 45 minutes*, l'uretère a été plongé dans une solution de *NaCl 9 °/oo, eau distillée, additionnée de $BaCl_2$ 0,05 °/oo, on a eu des contractions très énergiques et fréquentes (6 à 8 par minute) pendant 35 minutes.* (Voir plus loin l'action du baryum.)

Quant à l'expérience IV qui a porté sur l'action du $CaCl_2$ à la dose de 0,20 °/oo, elle montre l'effet excitant de ce dernier élément. D'autre part, d'après les expériences I et VI et plusieurs autres qui vont suivre, nous verrons que ce sel n'a eu aucune action excitante et que l'uretère est resté longtemps immobile après l'addition du $CaCl_2$ jusqu'au moment de l'addition du $BaCl_2$.

Remarquons, en outre, que le $CaCl_2$ a été expérimenté en proortions diverses variant de 0,02 à 0,20 °/oo.

Il en résulte que le rôle excitant du $CaCl_2$ est sujet à des ariations dont la cause ne ressort pas de nos expériences.

§ 2. Action du sérum artificiel de Hédon et Fleig[1] et de l'eau du Rhône additionnée de NaCl 9 °/oo

Les expériences qui vont suivre sont destinées à constater l'influence du sérum artificiel préconisé par MM. Hédon et Fleig sur la survie et la durée des contractions des uretères. Nous avons placé l'uretère témoin dans une solution physiologique de NaCl préparée avec de l'eau du Rhône.

Exp. VII. — *Cobaye de 600 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans le liquide de Hédon et Fleig, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/oo, eau du Rhône. T° 43°.

	(A). *Solution de Fleig.*	(B). *Eau du Rhône NaCl 9 °/oo.*
10 h. 23	Immersion.	Immersion.
10 h. 24	Contraction.	Contraction.
10 h. 25	5 contractions par minute.	3 contractions par minute.
10 h. 30	4 contractions par minute. *On fait arriver un courant d'oxygène.*	3 contractions par minute. *On fait arriver un courant d'oxygène.*
10 h. 35	2 contractions par minute.	1 contraction par minute.
10 h. 40	2 contractions par minute.	Immobile.
10 h. 42	Immobile. *On fait de nouveau arriver un courant d'oxygène.*	Immobile. Immobile. Immobile.
10 h. 50	Immobile.	*Les contractions recommencent.*
10 h. 52	Immobile.	3 contractions par minute.
10 h. 55	Immobile.	2 contractions par minute.
11 h.	Immobile.	2 contractions par minute.
11 h. 05	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl 9 °/oo. Eau du Rhône.*	2 contractions par minute.
11 h. 10	Immobile.	2 contractions par minute.
11 h. 15	Immobile.	2 contractions par minute.
11 h. 17	Contraction.	2 contractions par min[illegible].
11 h. 20	3 contractions par minute.	1 contraction par min[illegible].

[1] Composition du sérum : NaCl 6 gr. ; KCl 0,3 ; $CaCl_2$ 0,1 ; SO_4Mg [illegible] PO_4Na_2H 0,5 ; CO_3NaH 1,5 ; glucose 1 gr. ; oxygène à saturation ; 1000 cc.

11 h. 25	1 contraction par minute.	2 contractions par minute.
11 h. 30	1 contraction par minute.	2 contractions par minute.
11 h. 35	1 contract. toutes les 2 min.	2 contractions par minute.
11 h. 40	Immobile.	2 contractions par minute.
11 h. 45	Contraction.	2 contractions par minute.
11 h. 50	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
11 h. 55	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
12 h.	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
12 h. 05	Immobile.	1 contraction par minute.
12 h. 10	Immobile.	1 contraction par minute.
12 h. 15	Immobile.	1 contr. dans 2 minutes.
12 h. 20	*Addition de 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*	1 contr. dans 2 minutes.
12 h. 21	Contraction énergique.	1 contr. dans 2 minutes.
12 h. 25	6 contractions par minute.	Les contr. deviennent de
12 h. 30	5 contractions par minute.	plus en plus espacées.
12 h. 35	2 contractions par minute.	*Addition de 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*
12 h. 40	2 contractions par minute.	Contract. très énergiques.
12 h. 45	Faibles mouvements.	3 contractions par minute.
12 h. 47	Immobile.	3-4 contract. par minute.
12 h. 50	Arrêt.	3 contractions par minute.

L'expérience est interrompue à 12 h. 50.

Exp. VIII. — *Cobaye de 600 grammes.*

L'animal est tué par un coup sur la tête et décapité. Les uretères sont placés, l'un dans le liquide de Hédon et Fleig, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀, préparée avec de l'eau distillée et additionnée de $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀. T° 42°.

	Solution de Hédon et Fleig.	*Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
9 h. 40	Début.	Début.
9 h. 41	Contraction.	Contraction.
9 h. 45	1 contraction par minute.	2 contractions par minute.
9 h. 50	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
9 h. 55	2 contractions par minute.	2 contractions par minute.
10 h.	2 contractions par minute.	Immobile.
10 h. 05	1 contraction par minute.	Immobile.
10 h. 10	Immobile.	Immobile.
10 h. 20	Immobile.	Immobile.
10 h. 25	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl à 9 °/₀₀. Eau du Rhône.*	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl à 9 °/₀₀. Eau du Rhône.*

10 h. 30	Immobile.	Immobile.
10 h. 35	Immobile.	Contraction énergique.
10 h. 40	Immobile.	3 contractions par minute.
10 h. 45	Contraction.	*On place l'uretère en pleine contraction dans son milieu primitif.*
10 h. 50	2 contractions par minute.	Faibles mouvements.
10 h. 55	2 contractions par minute.	Mouvements sans soulèvement du rein.
11 h.	1 contraction par minute.	L'uretère reste immobile.
11 h. 05	1 contraction par minute.	Immobile.
11 h. 10	2 contractions par minute.	Immobile.
11 h. 15	Immobile.	Immobile.
11 h. 20	1 petite contraction.	Immobile.
11 h. 25	Immobile.	Immobile.
11 h. 30	Immobile.	Immobile.
11 h. 35	Immobile.	Immobile.
11 h. 40	*Addition de 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*	Immobile.
11 h. 41	Contraction très énergique.	Immobile.
11 h. 45	5 contractions par minute.	Immobile.
11 h. 50	5 contractions par minute.	Immobile.

L'expérience est suspendue à 11 h. 50.

Dans l'expérience IX, nous avons préparé le liquide de Hédon et Fleig en remplaçant l'élément excitant $CaCl_2$ par le $BaCl_2$ à la dose de 0,05 °/₀₀. L'uretère témoin est placé dans la solution de ces auteurs sans changement de constitution.

Exp. IX. — *Cobaye de 420 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés dans des bocaux contenant les solutions suivantes : T° 42°.

	Solution de Hédon et Fleig.	*Solution de Hédon et Fleig, dans laquelle le $CaCl_2$ est remplacé par le $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
3 h. 17	Immersion.	Immersion.
3 h. 20	Contraction.	Contraction.
3 h. 22	1 contraction dans 2 minutes.	2 contractions par minute.
3 h. 25	1 contraction dans 3 minutes.	1 contraction par minute.
3 h. 30	Immobile.	2 contr. dans 5 minutes.
3 h. 35	Immobile.	Immobile.
3 h. 45	Immobile.	Immobile.

3 h. 50	*On transporte l'uretère dans le NaCl 9 °/₀₀. Eau du Rhône.*	*On transporte l'uretère dans le NaCl 9 °/₀₀. Eau du Rhône.*
4 h. 10	Contraction énergique.	Immobile.
4 h. 15	2 contractions par minute.	2 contractions par minute.
4 h. 20	2 contractions par minute.	1 contraction par minute.
4 h. 25	*Les contractions deviennent très espacées, 1 contraction dans 5 minutes.*	2 contr. dans 5 minutes.
4 h. 30	Immobile.	Immobile.
4 h. 40	Immobile.	Immobile.
4 h. 45	*Les contractions recommencent.*	*Les contr. recommencent.*
4 h. 50	2 contr. énergiques par min.	1 à 2 contractions très énergiques par minute.
4 h. 55	2 contractions par minute.	2 contractions par minute.
5 h. 05	2 contractions par minute.	1 à 2 contr. par minute.
5 h. 10	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 15	Immobile.	Arrêt.
5 h. 20	Arrêt.	Arrêt.
5 h. 25	L'expérience est terminée.	

De ces trois dernières expériences, il ressort que la durée des contractions dans le sérum de Hédon et Fleig n'a pas dépassé 25 minutes.

Cette durée est analogue à celle que nous avons obtenue avec la solution de Ringer. Ces expériences ne semblent donc pas confirmer les conclusions de ces auteurs au sujet de l'utilité d'éléments nouveaux (phosphore, soufre, magnésium) pour les contractions de l'uretère.

En outre, elles mettent en évidence l'inefficacité de l'oxygène.

Dans toutes ces expériences, après une période d'immobilité de 20 à 25 minutes dans le liquide de Hédon et Fleig, les uretères ont été transportés dans une solution physiologique de NaCl 9 °/₀₀ faite avec de l'eau du Rhône. Ils y sont restés immobiles pendant 12 à 20 minutes, comme pour se débarrasser de l'action des différents éléments inhibiteurs de la solution de Hédon et Fleig ; au bout de ce temps, les contractions reparaissent très énergiques, à rythme régulier, et durent encore une heure environ.

Enfin, ces expériences nous montrent de nouveau l'action excitante du $BaCl_2$. Deux heures après le commencement de l'expérience VIII, après que les contractions ont cessé dans

NaCl 9 ‰ et l'eau du Rhône, l'addition $BaCl_2$ 0,05 ‰ les fait apparaître immédiatement très énergiques et à rythme accéléré, elles durent encore 25 minutes.

L'uretère témoin est placé, dans l'expérience VII, dans une solution de NaCl 9 ‰ dans l'eau du Rhône et se contracte dans cette solution pendant 2 heures environ.

L'uretère témoin, dans l'expérience VIII, est placé dans le NaCl 9 ‰ + $CaCl_2$ 0,05 ‰ dissous dans l'eau distillée. Il s'y contracte pendant 15 minutes et s'arrête. Après 30 minutes d'arrêt, on le transporte dans NaCl 9 ‰ avec de l'eau du Rhône, les contractions recommencent ; on laisse l'uretère se contracter pendant 10 minutes et on le place de nouveau dans son milieu primitif (eau distillée, NaCl 9 ‰ + $CaCl_2$ 0,05 ‰), les contractions s'arrêtent et ne reparaissent plus. Le $CaCl_2$ n'a donc point eu d'influence.

L'expérience IX nous montre que dans la solution de Hédon et Fleig, dans laquelle le $CaCl_2$ était remplacé par le $BaCl_2$, les contractions avaient la même durée et que, transportés après leur arrêt dans l'eau du Rhône avec NaCl 9 ‰, les contractions ont reparu et ont duré plus d'une heure. Ce fait nous prouve que l'action du baryum n'est nullement toxique à la dose à laquelle nous l'avons employé (0,05 ‰).

§ 3. **Eau du Rhône additionnée de NaCl pur à 9 ‰**

Comme il résulte des expériences VII et IX, l'uretère placé dans la solution de NaCl à 9 ‰ pur préparée avec de l'eau du Rhône, présente des contractions d'une très longue durée, pouvant se prolonger jusqu'à 2 h. 1/2. Il en est tout autrement lorsque la solution de NaCl 9 ‰ est faite dans l'eau distillée qui paraît avoir un effet inhibiteur. On peut constater, en effet, dans des expériences nombreuses (XIV, XV, XXI, XXII, XXIII, XXV) que la durée des contractions dans ce dernier liquide (eau distillée + NaCl 9 ‰) ne dépasse pas 10 minutes et même a offert régulièrement et presque mathématiquement cette durée.

Nous nous sommes demandé par quel élément l'eau du Rhône exerce cet effet excitant et en même temps nutritif sur l'uretère. L'analyse de l'eau du Rhône, d'après M. le professeur L. Duparc[1], est la suivante :

[1] Le lac d'Annecy. *Arch. des Sc. phys. et nat.*, t. XXXI, 1894, n° 3.

$Fe_2Al_2O_3 = 0{,}0005$ $Cl = 0{,}0012$
$CaO = 0{,}0641$ $K_2O = 0{,}0018$
$MgO = 0{,}0106$ $Na_2O = 0{,}0027$
$So_3 = 0{,}0383$
Oxygène = en poids 0,009 — 0,0113.

Nous avons supposé que le NaCl préparé avec de l'eau distillée n'a pas d'action de longue durée à cause de l'absence de gaz. Nous rapportons plus loin une expérience dans laquelle nous avons placé un uretère dans l'*eau distillée et oxygénée* et l'autre dans l'*eau du Rhône bouillie* dans le but d'éliminer les gaz. Dans ces expériences, la durée des contractions n'a été que très peu modifiée dans ces nouvelles conditions. D'un autre côté, la supposition que l'action est due au Ca (à très petite dose) n'est pas soutenable ; l'action excitante de ce sel n'est pas constante et même lorsqu'il se produit une excitation, celle-ci n'est jamais de très longue durée.

Tandis que dans une solution de NaCl pur 9 °/₀₀, dans de l'eau du Rhône, nous observons, ainsi que Mlle Stern (qui a opéré avec l'eau ordinaire additionnée de NaCl 9 °/₀₀ du commerce), des contractions durant 2 ½ à 3 heures ; dans la solution de $CaCl_2$, préparée avec de l'eau distillée + NaCl 9 °/₀₀, les contractions ne dépassent pas la durée d'une heure. On peut donc supposer que l'eau distillée exerce une action inhibitrice sur les contractions de l'uretère.

MM. Hédon et Fleig avancent que si Mlle Stern avait obtenu des contractions des uretères de longue durée, c'est qu'elle avait employé le NaCl du commerce qui contiendrait une quantité non négligeable de Ca. En effet, en analysant ce sel du commerce, nous avons pu y déceler la présence du Ca.

En expérimentant avec le NaCl du commerce à 9 °/₀₀ préparé avec de l'eau distillée, nous avons obtenu des contractions d'une durée de 25 à 30 minutes, c'est-à-dire sensiblement plus longues qu'en employant le NaCl chimiquement pur 9 °/₀₀ avec de l'eau distillée. Mais remarquons que cette durée est très courte comparativement à celle qu'on obtient en dissolvant le NaCl pur ou du commerce dans de l'eau du Rhône. Nous en conclurons que l'eau du Rhône agit par tout l'ensemble de ses éléments ou qu'elle contient des substances ou des agents favorables à la survie et à la contraction des organes isolés. Quels seraient ces agents ? Nous n'avons pu les déterminer.

Voici des expériences relatives à l'action des gaz, du $CaCl_2$ à très faible dose et du NaCl du commerce préparé avec de l'eau distillée.

Exp. X. — *Cobaye de 340 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ pur + $CaCl_2$ 0,02 °/₀₀, dans l'eau distillée, l'autre dans une solution de NaCl pur 9 °/₀₀ dans eau du Rhône.

	Eau du Rhône avec NaCl 9 °/₀₀.	*Eau distillée avec NaCl 9 °/₀₀ + CaCl₂ 0,02 °/₀₀.*
5 h. 30	Immersion.	Immersion.
5 h. 31	Contraction.	Contraction.
5 h. 35	2 contractions par minute.	1 contraction par minute.
5 h. 40	1 contraction par minute.	4 contractions par minute.
5 h. 45	1 contraction par minute.	2 contractions par minute.
5 h. 50	1 contraction par minute.	Faibles mouvements.
5 h. 55	2 contractions par minute.	Immobile.
6 h.	Immobile.	Immobile.
6 h. 05	2 contractions par minute.	Immobile.
6 h. 10	1 contraction par minute.	Immobile.
6 h. 15	L'expérience est terminée.	

Cette expérience est destinée à montrer l'action d'une faible dose de $CaCl_2$, comparativement à l'action de l'eau du Rhône avec NaCl 9 °/₀₀. Comme on le voit, l'action du $CaCl_2$ n'est que de très courte durée, tandis que l'uretère témoin a continué à se contracter dans l'eau du Rhône sans addition de $CaCl_2$.

Exp. XI. — *Cobaye de 280 grammes.*

L'animal est tué par un coup sur la tête et décapité. Les uretères sont placés, l'un dans une solution de NaCl pur 9 °/₀₀ dans l'eau distillée et oxygénée, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ dans l'eau du Rhône bouillie. T° 42°.

	Eau distillée et oxygénée NaCl 9 °/₀₀.	*Eau du Rhône bouillie NaCl 9 °/₀₀.*
10 h. 30	Immersion.	Immersion.
10 h. 31	Contraction.	Contraction.
10 h. 35	2 contractions par minute.	1 contraction par minu
10 h. 40	2 contractions par minute.	1 contraction par minu
10 h. 45	2 contractions par minute.	Immobile.
10 h. 50	Immobile.	Immobile.
10 h. 55	Immobile.	Immobile.

10 h. 57	Immobile.	*Les contractions recommencent.*
11 h.	Immobile.	1 à 2 contr. par minute.
11 h. 10	Immobile.	1 contraction par minute.
11 h. 20	Immobile.	3 contractions par minute.
11 h. 35	Immobile.	3 contractions par minute.
11 h. 40	Immobile.	1 contraction par minute.
11 h. 45	Immobile.	1 contraction par minute.

Cette expérience nous montre que la durée des contractions dans l'eau distillée et oxygénée avec NaCl 9 °/₀₀ n'est que très insensiblement augmentée relativement à ce qu'on obtient avec l'eau distillée NaCl 9 °/₀₀ non oxygénée (voir plus loin). D'un autre côté, l'eau du Rhône bouillie a provoqué des contractions durant plus d'une heure. L'action de l'oxygène ne paraît donc pas avoir une grande importance.

Exp. XII. — *Cobaye de 550 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans une solution dans l'eau distillée de NaCl 9 °/₀₀ chimiquement pur, l'autre dans une solution dans l'eau distillée de NaCl 9 °/₀₀ du commerce. T° 42°

	Eau distillée NaCl 9 °/₀₀ pur.	*Eau distillée NaCl 9 °/₀₀ du commerce.*
4 h. 10	Immersion.	Immersion.
4 h. 11	Contraction.	Contraction.
4 h. 15	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
4 h. 20	1 contraction par minute.	2 à 3 contr. par minute.
4 h. 25	Immobile.	2 contractions par minute.
4 h. 30	Immobile.	2 contractions par minute.
4 h. 35	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 40	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 45	Immobile.	Immobile.
4 h. 55	Immobile.	Immobile.
5 h.	L'expérience est suspendue.	

Nous voyons dans cette expérience que le NaCl du commerce a donné des contractions pendant 30 minutes ; cette durée est beaucoup plus longue que celle de l'uretère témoin placé dans une solution de NaCl chimiquement pur.

§ 4. Action des sels de lithium

M. Pugliese, dans sa classification des différents éléments chimiques au point de vue de leur action sur l'excitabilité et la contractibilité des organes à fibres musculaires lisses, classe parmi les cathions indifférents, c'est-à-dire qui conservent l'excitabilité des fibres lisses, le *sodium* et le *lithium*.

Nous avons vu l'action du sodium dans toutes les expériences précédentes.

Voici quelques expériences faites avec le lithium :

Exp. XIII. — *Cobaye de 450 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans l'eau distillée avec du NaCl 9 °/₀₀, l'autre dans l'eau distillée avec du LiCl 9 °/₀₀. T° 42°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*LiCl 9 °/₀₀ eau distillée.*
3 h. 43	Immersion.	Immersion.
3 h. 45	Contraction.	Immobile.
3 h. 46	1 contraction par minute.	Contraction.
3 h. 48	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
3 h. 50	2 contractions par minute.	Immobile.
3 h. 52	Immobile.	Immobile.
3 h. 55	Immobile.	Immobile.
4 h.	Immobile.	Immobile.
4 h. 05	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ avec de l'eau du Rhône.*	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl 9°/₀₀ eau du Rhône.*
4 h. 10	Contraction.	Immobile.
4 h. 15	2 contractions par minute.	2 à 3 contr. par minute.
4 h. 20	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 25	1 contraction par minute.	1 contr. par 2 minutes.
4 h. 30	1 contraction par minute.	1 contr. dans 5 minutes.
4 h. 35	1 contraction dans 2 minutes.	1 contr. dans 5 minutes.
4 h. 45	Immobile.	Contractions très espacées.
4 h. 50	*Addition de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	*Addit. de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
4 h. 51	Contractions immédiates.	Contractions immédiates.
4 h. 55	7 contractions par minute.	5 à 6 contr. par minute
5 h.	7 contractions très énergiques par minute.	8 contractions par minute
5 h. 05	6 contractions par minute.	Mouvements faibles.
5 h. 10	5 contractions par minute.	Arrêt.

5 h. 15	Contr. faibles et fréquentes.	Immobile.
5 h. 20	Contractions incomptables.	Immobile.
5 h. 25	Arrêt.	Arrêt.

L'expérience est terminée à 5 h. 25.

Exp. XIV. — *Cobaye de 340 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans le NaCl 9 °/₀₀ eau distillée, l'autre dans le LiCl 9 °/₀₀ eau distillée. T° 42°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*LiCl 9 °/₀₀ eau distillée.*
4 h. 55	Immersion.	Immersion.
4 h. 57	Contraction.	Contraction.
5 h.	1 contraction par minute.	1 contr. dans 2 minutes.
5 h. 05	Immobile.	1 contr. dans 2 minutes.
5 h. 10	Immobile.	Immobile.
5 h. 15	*On transporte l'uretère dans le NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône.*	*On transporte l'uretère dans le NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône.*
5 h. 18	Contraction.	Immobile.
5 h. 20	3 à 4 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 30	4 à 5 contractions par minute.	1 contraction par minute.
5 h. 35	4 à 5 contractions par minute.	2 contractions par minute.
5 h. 40	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 45	1 contraction par minute.	1 contr. dans 5 minutes.
5 h. 50	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 55	1 contraction dans 2 minutes.	Immobile.
6 h.	Arrêt.	*On ajoute 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*
6 h. 02	Immobile.	7 contractions énergiques par minute.
6 h. 05	Immobile.	7 contractions par minute.
6 h. 10	*Addition de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	10 contr. par minute.
6 h. 11	8 contractions par minute.	10 contr. par minute.
6 h. 15	Contr. très rapprochées.	10 contr. par minute.
6 h. 20	Contractions incomptables.	Contractions faibles et très rapprochées.
6 h. 25	Faibles mouvements.	Faibles mouvements.
6 h. 27	Arrêt.	Arrêt.
6 h. 30	L'expérience est terminée.	

Il résulte de ces deux expériences que le *lithium* peut jouer le rôle d'élément conservateur de l'excitabilité de l'uretère, mais le sodium remplit ce rôle avec plus de constance.

§ 5 — Action des chlorures de baryum et de strontium sur les mouvements spontanés des uretères.

Exp. XV. — *Cobaye de 320 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés dans les liquides suivants à T° 43°.

	Eau distillée + NaCl 9 °/₀₀.	*Eau distillée + NaCl 9 °/₀₀.*
4 h. 50	Immersion.	Immersion.
4 h. 52	Contraction.	Contraction.
4 h. 55	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
5 h.	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 05	Immobile.	
5 h. 07	*On fait arriver un courant d'oxygène.*	*On fait arriver un courant d'oxygène.*
5 h. 15	Immobile.	Immobile.
5 h. 17	*On ajoute du $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀.*	*Addit. de $CaCl_2$. 0,010 °/₀₀*
5 h. 18	Contraction.	Immobile.
5 h. 20	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 25	1 contraction par minute.	Immobile.
5 h. 30	Immobile.	Immobile.
5 h. 35	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl + $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ + $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
5 h. 36	Contraction énergique.	Contraction énergique.
5 h. 40	8 contractions par minute.	10 contr. par minute.
5 h. 42	*En pleine contraction on met de nouveau l'uretère dans le NaCl + $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀.*	8 contractions par minute.
5 h. 43	Contraction.	8 contractions par minute.
5 h. 44	1 contraction.	7 contractions par minute.
5 h. 45	Immobile.	8 contractions par minute.
5 h. 50	Immobile.	8 contractions par minute.
5 h. 55	*On ajoute 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$.*	8 contractions par minute.
5 h. 56	*Contractions immédiates.*	6 contractions par minute.
5 h. 58	6 contractions par minute.	6 contractions par minute.
6 h.	7 contractions par minute.	5 contractions par minute.
6 h. 05	14 contractions par minute.	4 contractions par minute.
6 h. 10	10 contractions par minute.	4 contractions par minute.
6 h. 15	Immobile.	Immobile.
6 h. 20	Arrêt.	Arrêt.
6 h. 30	L'expérience est terminée.	

Exp. XVI. — *Cobaye de 380 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés, l'un dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ eau distillée additionnée de 0,05 °/₀₀ de $CaCl_2$, l'autre dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ eau distillée avec du $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀. T° 43°.

	NaCl + $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀.	*NaCl + $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
3 h. 30	Début.	Début.
3 h. 31	Contraction.	Contraction.
3 h. 35	1 contraction par minute.	4 contractions très énergiques par minute.
3 h. 40	Contraction très faible.	4 contractions très énergiques par minute.
3 h. 45	Immobile.	5 contractions par minute.
3 h. 50	*On additionne encore du $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	4 contractions énergiques par minute.
3 h. 55	Faibles mouvements.	3 contractions par minute.
4 h.	Faibles mouvements.	Petites contractions.
4 h. 05	Immobile.	Arrêt.
4 h. 10	L'expérience est terminée.	

Exp. XVII. — *Cobaye de 360 grammes.*

L'animal est tué par un coup sur la tête et décapité. Les uretères sont placés tous deux dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ eau distillée. T° 43°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.*
4 h. 25	Immersion.	Immersion.
4 h. 26	Immobile.	Contraction.
4 h. 30	Immobile.	Contraction.
4 h. 32	*On fait arriver un courant d'oxygène.*	Immobile.
4 h. 35	Immobile.	*On ajoute $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀.*
4 h. 40	Immobile.	Immobile.
4 h. 50	*Addition de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	*Addit. de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
4 h. 51	Contraction.	Contraction.
4 h. 55	7 contractions par minute.	8 contractions par minute.
5 h.	6 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 05	Immobile.	Immobile.

L'oxygène barbote tout le temps de l'expérience.

Exp. XVIII. — *Cobaye de 450 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés tous deux dans une solution de NaCl à 9 °/₀₀ préparée avec de l'eau distillée et additionnée de 0,05 °/₀₀ de $BaCl_2$; un uretère est disposé pour enregistrer ses contractions. T° 43°.

	NaCl + BaCl₂.	*NaCl + BaCl₂.*
3 h. 05	*Enregistrement.*	Contraction.
3 h. 10	*Une suite de contractions énergiques.*	10 contr. par minute.
3 h. 15	Bon tracé.	15 contr. par minute.
3 h. 20	Bon tracé.	15 contr. par minute.
3 h. 25	Tracé d'une moindre amplitude	8 contractions par minute.
3 h. 30	Tracé d'une moindre amplitude	7-8 contr. par minute.
3 h. 35	Arrêt.	Faibles mouvements.
3 h. 37	Arrêt.	Arrêt.

L'expérience est terminée à 3 h. 40.

Exp. XIX. — *Cobaye de 720 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés l'un dans une solution de NaCl eau distillée, additionnée de $BaCl_2$ 0,10 °/₀₀, l'autre dans la même solution, additionnée de $BaCl_2$ à 0,05 °/₀₀. T° 43°.

	NaCl + BaCl₂ 0,05 °/₀₀.	*NaCl + BaCl₂ 0,10 °/₀₀.*
4 h. 05	Immersion.	Immersion.
4 h. 06	Contraction.	Contraction.
4 h. 10	5 contractions par minute.	4 contractions par minute.
4 h. 15	6 contractions par minute.	Faibles mouvements.
4 h. 17	6 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 20	4 à 5 contr. par minute.	Arrêt.
4 h. 25	4 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 30	Contractions plus faibles.	Immobile.
4 h. 35	Contractions faibles et très rapprochées.	Immobile.
4 h. 40	Arrêt.	Immobile.
4 h. 40	L'expérience est terminée.	

Exp. XX. — *Cobaye de 405 grammes.*

L'animal est tué par décapitation, les uretères sont placés l'un dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ eau distillée additionnée de $BaCl_2$ 0,10 °/₀₀, l'autre dans cette même solution, additionnée de $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀. T° 44°.

	NaCl + BaCl₂ 0,10 °/₀₀.	*NaCl + CaCl₂ 0,10 °/₀₀.*
5 h. 30	Immersion.	Immersion.
5 h. 32	Contraction.	Contraction.
5 h. 33	3 contractions par minute.	4 contractions par minute.
5 h. 35	Immobile.	4 contractions par minute.
5 h. 45	Immobile.	3 contractions par minute.
6 h.	Immobile.	3 contractions par minute.
6 h. 05	Immobile.	2 contractions par minute.
6 h. 10	Immobile.	Immobile.

6 h. 15	Arrêt.	Arrêt.
6 h. 15	L'expérience est interrompue.	

Exp. XXI. — *Cobaye de 550 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Les uretères sont placés l'un dans une solution de NaCl à 9 °/₀₀ eau distillée, l'autre, témoin, dans le NaCl à 9 °/₀₀ faite avec de l'eau du Rhône. T° 42°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône.*
4 h. 10	Début.	Début.
4 h. 11	Contraction.	Contraction.
4 h. 15	1 contraction par minute.	2 contractions par minute.
4 h. 20	1 contraction par minute.	2 à 3 contr. par minute.
4 h. 22	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 25	*Addit. de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	2 contractions par minute.
4 h. 26	4 contractions par minute.	2 contractions par minute.
4 h. 30	4 à 5 contr. par minute.	2 contractions par minute.
4 h. 35	7 contractions par minute.	1 contraction par minute.
4 h. 37	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 40	Immobile.	1 contraction par minute.
4 h. 45	*On le transporte dans le NaCl à 9 °/₀₀ préparé avec de l'eau du Rhône.*	1 contraction par minute.
4 h. 50	Contraction.	Immobile.
4 h. 55	2 contractions par minute.	
5 h.	3 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 05	3 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 15	2 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 25	3 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 30	2 contractions par minute.	Immobile.

Exp. XXII. — *Cobaye de 420 grammes.*

L'animal est tué par décapitation ; les uretères sont placés l'un dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ eau distillée, l'autre dans le NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône. T° 41°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône.*
3 h. 28	Immersion.	Immersion.
3 h. 30	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
3 h. 35	1 contraction par minute.	Immobile.
3 h. 40	Immobile.	2 contractions par minute.
3 h. 50	Immobile.	2 contractions par minute.
3 h. 55	*Addition de $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	2 contractions par minute.
4 h.	Immobile.	Immobile.

4 h. 05	Immobile.	Immobile.
4 h. 10	*On ajoute encore du $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	Immobile.
4 h. 15	Immobile.	Immobile.
4 h. 20	Immobile.	Immobile.
4 h. 25	*Addit. de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*	Immobile.
4 h. 28	Contraction.	Immobile.
4 h. 30	8 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 35	7 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 40	7 contractions par minute.	*Addit. de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
4 h. 45	8 contractions par minute.	Contraction immédiate.
4 h. 50	5 contractions par minute.	4 contractions par minute.
4 h. 55	Immobile.	3 contractions par minute.
5 h.	Immobile.	6 contractions par minute.
5 h. 05	Immobile.	4 contractions par minute.
5 h. 10	Immobile.	3 contractions par minute.
5 h. 15	Immobile.	Immobile
5 h. 20	Arrêt.	Arrêt.
5 h. 25	L'expérience est terminée.	

Les expériences XV à XXII nous montrent l'action du baryum dans différentes conditions.

Dans l'expérience XV, nous voyons que les uretères plongés dans le NaCl 9 °/₀₀ eau distillée, s'y contractent comme d'habitude pendant 10 minutes et après restent immobiles; un courant d'oxygène reste sans effet, l'addition de $CaCl_2$ 0,10 °/₀₀ ne provoque également pas de contractions, tandis que l'addition de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀ fait apparaître au bout d'une minute des contractions très énergiques, à rythme rapide, qui durent 30 à 35 minutes environ.

L'expérience XVI nous montre le même fait ; un uretère placé dans une solution de NaCl + $CaCl_2$ 0,05 °/₀₀ dans l'eau distillée, se contracte pendant 10 minutes et reste immobile; l'autre uretère placé dans la solution de NaCl additionnée de $BaCl^2$ 0,05 °/₀₀ présente des contractions très énergiques pendant 30 minutes.

L'expérience XVII nous montre de même l'inefficacité de $CaCl_2$ et l'action immédiate de $BaCl_2$.

Dans les expériences XIX et XX, nous avons cherché à augmenter la dose de $BaCl_2$ en la portant de 0,05 °/₀₀ à 0,10 °/₀₀.

Nous avons alors constaté qu'à cette dose les contractions ne durent que 3 à 4 minutes, tandis que l'uretère témoin placé

dans un liquide avec du $BaCl_2$ à 0,05 °/₀₀ se contracte pendant 30 minutes.

L'uretère témoin, dans l'expérience XX, est placé dans le NaCl + $CaCl^2$ 0,10 °/₀₀ et s'y contracte pendant 35 minutes.

Ainsi ces expériences nous montrent que la dose de 0,05 °/₀₀ de $BaCl^2$ est la plus favorable pour produire la contractibilité des uretères. D'un autre côté, nous voyons que le $CaCl_2$ a bien agi dans l'expérience XX, tandis que dans beaucoup d'autres expériences il est resté sans effet, quoique toutes les autres conditions fussent les mêmes ; son rôle n'est donc pas constant.

L'expérience XXI est relative au fait que l'uretère, après s'être contracté pendant 10 minutes dans le NaCl pur à 9 °/₀₀ eau distillée, s'arrête ; puis qu'additionné de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀, il donne des contractions immédiates, soit 4 à 5 contractions par minute. Au bout de 10 minutes, les contractions s'arrêtent et l'uretère reste immobile dans le $BaCl^2$ pendant 8 minutes après lesquelles on le transporte dans le NaCl 9 °/₀₀ préparé avec de l'eau du Rhône. Les contractions reparaissent et se maintiennent plus de 30 minutes. Cette expérience nous prouve qu'à cette dose l'effet du baryum n'est pas toxique et que, placé dans un autre milieu excitant, l'uretère peut se contracter de nouveau.

Dans l'expérience XXII, nous voyons de nouveau que le $CaCl^2$ est resté sans effet, et le $BaCl^2$ a provoqué immédiatement des contractions. L'uretère témoin placé dans l'eau du Rhône s'y contracte pendant 20 minutes et s'arrête, il reste immobile une heure et l'addition du $BaCl_2$ le fait contracter à l'instant.

Dans les expériences précédentes concernant l'influence du baryum, les contractions de l'uretère ont été habituellement observées à l'œil nu et non enregistrées, comme dans d'autres séries dans lesquelles nous avons employé la méthode graphique.

Or, les contractions observées à l'œil nu offraient une grande amplitude, en se succédant rapidement les unes aux autres. Dans toutes les expériences dans lesquelles nous avons eu recours à l'enregistrement, les contractions provoquées par le baryum furent très fréquentes, mais n'offrirent qu'une faible amplitude ; elles présentèrent un aspect tétaniforme. Le rythme, produit par le baryum, se change aussitôt qu'on immerge l'uretère dans une solution de NaCl 9 °/₀₀ dans l'eau du Rhône chauffée à 42°.

Nous donnons comme type de ces faits l'expérience suivante accompagnée d'une partie du graphique obtenu :

EXP. XXIII. — *Cobaye de 390 grammes.*

L'animal est tué par décapitation. Un uretère est placé dans le NaCl 9 °/₀₀ eau distillée et enregistré (*figure*). T° 42°.

NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.

4 h. 35		Début.
4 h. 36		Contraction.
4 h. 45		1 contraction par minute.
4 h. 50	(Fig. A.)	Immobile.
4 h. 55		*Addition de $BaCl_2$ 0,05.*
4 h. 56	(Fig. tracé B.)	Contraction.
5 h.		7 contractions par minute.
5 h. 05		8 contractions par minute.
5 h. 10	(Fig. tracé C.)	*En pleine contraction on transporte l'uretère dans le NaCl 9 °/₀₀ eau du Rhône.*
5 h. 12		Contraction énergique.
5 h. 15		2 contractions par minute.
5 h. 20		2 contractions par minute.
5 h. 22		3 contractions par minute.
5 h. 25		2 contractions par minute.
5 h. 30	(Fig. tracé D. a.)	*Addition de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀.*
5 h. 32		7 contractions par minute.
5 h. 35		8 contractions par minute.
5 h. 40		8 contractions par minute.
5 h. 45		7 contractions par minute.
5 h. 50		Immobile.
5 h. 55		*On le transporte de nouveau dans le NaCl eau du Rhône.*
5 h. 58		Les contractions recommencent.
6 h. 10		Arrêt.

On voit bien sur le tracé (A) que l'uretère placé à 4 h. 35 dans l'eau distillée NaCl 9 °/₀₀ s'y contracte régulièrement dix fois pendant 10 minutes jusqu'à 4 h. 45, en faisant environ une contraction par minute. A 4 h. 55 (B) l'addition de $BaCl^2$ 0,05 °/₀₀ provoque de suite des contractions rapides 7 à 8 par minute, d'apparence tétaniforme. A 5 h. 10 (C) savoir au bout de 15 minutes l'uretère, immergé dans l'eau du Rhône NaCl 9 °/₀₀ reprend des contractions à rythme régulier de 2 à 3 par minute. A 5 h. 30 (D. a.), c'est-à-dire après 20 minutes de contractions régulières, on additionne la solution de $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀, les contractions reprennent le rythme spécial du baryum, 7 à 8 par minute.



A. Uretère placé dans l'eau distillée + NaCl 9 ‰. Les contractions au nombre de 10 à 12 s'arrêtent au bout de 10 minutes.
B. Addition de $BaCl_2$ 0,05 ‰ : contractions rapides tétaniformes.
C. Uretère transporté dans Eau du Rhône + NaCl 9 ‰.
D. Suite du tracé C au point (a) addition de $BaCl_2$ 0,05 ‰. Les contractions s'accélèrent en prenant le type tétaniforme.
S. Temps. Toutes les deux secondes.

§ 6 — Action du strontium.

Exp. XXIV. — *Cobaye de 340 grammes.*

L'animal est tué d'un coup sur la tête et décapité. Les uretères sont placés l'un dans le NaCl 9 ‰ eau distillée additionnée de $SrCl_2$ 0,10 ‰ l'autre dans le NaCl 9 ‰ additionné de $BaCl_2$ 0,05 ‰. T°. 42°.

	Eau distillée *NaCl + $BaCl_2$. 0,05 ‰*	*Eau distillée* *NaCl + $SrCl_2$.0,10 ‰*
4 h. 45	Début.	Début.
4 h. 46	Contraction.	Contraction.
4 h. 50	5 à 6 contr. par minute.	1 contraction par minute.
4 h. 55	6 contractions par minute.	Immobile.
5 h.	7 contractions par minute.	Immobile.
5 h. 05	6 contractions par minute.	Immobile.

5 h. 10	6 contractions par minute.	*On transporte l'uretère dans une solution de NaCl eau distillée, additionnée de 0,05 °/₀₀ de* $BaCl_2$.
5 h. 12	4 contractions par minute.	Contraction.
5 h. 15	4 contractions par minute.	5 contractions par minute.
5 h. 20	Immobile.	6 contractions par minute.
5 h. 22	Immobile.	Immobile.

Exp. XXV. — *Cobaye de 410 grammes.*

L'animal est tué par décapitation, les uretères sont placés dans le NaCl 9 °/₀₀ eau distillée T°. 42°.

	NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.	*NaCl 9 °/₀₀ eau distillée.*
3 h. 30	Début.	Début.
3 h. 32	Contraction.	Contraction.
3 h. 35	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
3 h. 38	1 contraction par minute.	1 contraction par minute.
3 h. 40	1 contraction par minute.	Immobile.
3 h. 42	Immobile.	Immobile.
3 h. 45	Immobile.	Immobile.
3 h. 50	*Addition de* $BaCl_2$ *0,05 °/₀₀.*	*Addit. de* $SrCl_2$ *0,20 °/₀₀.*
3 h. 52	Contraction.	Immobile.
3 h. 55	8 contractions par minute.	Immobile.
4 h.	9 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 10	6 contractions par minute.	Immobile.
4 h. 15	4 contractions par minute.	*Addit. de* $BaCl_2$ *0,05 °/₀₀.*
4 h. 17	4 contractions par minute.	10 contr. par minute.
4 h. 20	Immobile.	8 contractions par minute.
4 h. 25	L'expériance est interrompue.	

Ces deux expériences XXIV et XV, relatives à l'action du strontium, nous montrent que ce sel reste sans action excitante sur l'uretère, à la dose de 0,10 et 0,20 °/₀₀. Nous avons eu le même résultat dans d'autres expériences, dans lesquelles nous avons employé des doses diverses (0,05 °/₀₀ et 0,30 ou 0,40 °/₀₀). Les contractions, au contraire, apparaissent dès que l'on ajoute à la solution le $BaCl_2$ 0,05 °/₀₀, mais ces contractions ont été moins durables que dans le bocal témoin qui ne contenait pas de $SrCl_2$.

Ainsi, nous ne pouvons pas considérer le strontium comme excitant de l'uretère et le placer dans le même groupe que le baryum comme Pugliese l'a fait pour les organes à muscles lisses de la grenouille.

Conclusions

1. Les sérums artificiels expérimentés par nous (solution de Ringer, solution de Hédon et Fleig) ne nous ont pas fourni des résultats qui permettent de les considérer comme favorables à la durée de l'excitabilité de l'uretère.

2. L'eau du Rhône, même bouillie, additionnée de NaCl pur 9 °/₀₀, a été le meilleur excitant, soit pour la durée, soit pour l'énergie des contractions, qui ont pu se prolonger plus de deux heures.

3. L'eau distillée additionnée, des mêmes doses de NaCl pur n'a point été comparable à l'eau du Rhône, sans que nous puissions déterminer la cause exacte de cette différence. Les contractions de l'uretère placé dans ce milieu ne dépassent pas 10 minutes et ont, habituellement, exactement cette durée.

4. Les sels de potassium, de magnésium, de strontium, de lithium, le bicarbonate de soude ont une influence inhibitrice sur les contractions, mais, s'ils sont à dose modérée, ils ne détruisent pas cette excitabilité qui reparaît si on plonge de nouveau l'uretère dans un milieu convenable (Eau du Rhône + NaCl 9 °/₀₀).

5. Le chlorure de calcium $CaCl_2$ aux doses de 0,02 à 0,20 °/₀₀ n'a pas toujours eu une action excitatrice.

6. Le chlorure de baryum est un puissant excitant des contractions de l'uretère qu'il réveille quand elles ont été éteintes même depuis plus d'une heure. Le rythme des contractions produites est accéléré, énergique, mais n'est pas très durable. Les contractions cessent au bout de 30 à 35 minutes. Quand on les enregistre au levier, on constate que leur amplitude est plus faible qu'il ne le semble à l'œil nu et qu'elles offrent un caractère tétaniforme.

7. En augmentant la dose de $BaCl_2$ et en la portant à 0,10 °/₀₀, on produit des contractions énergiques qui cessent au bout de 3 à 4 minutes.

8. Après la cessation des contractions provoquées par le chlorure de baryum à 0,05 °/₀₀, on voit souvent les contractions renaître quand on immerge de nouveau l'uretère dans la solution de NaCl dans l'eau du Rhône, ce qui montre que le baryum n'a pas tué l'uretère.

9. Le chlorure de lithium employé aux mêmes doses que le NaCl peut le remplacer, les uretères se comportant de même dans ces deux solutions, en confirmation de ce que Pugliese ainsi que Overton ont observé pour les muscles lisses de la grenouille.

10. Le barbotage de l'oxygène n'a pas paru avoir un effet bien notable.

A propos du traitement du tétanos

par E. KUMMER, de Genève

Communiqué, en résumé, à la *Société médicale de Genève*, le 3 juillet 1907.

Il peut paraître surprenant que la valeur thérapeutique [1] du sérum antitétanique, qui a fait ses preuves pour le tétanos expérimental, soit encore si contestée pour l'homme. Ce fait ressort entre autres des discussions qui ont eu lieu à la Société de Chirurgie de Paris [2] et au Congrès allemand de Chirurgie de 1906; des chirurgiens ont déclaré n'attribuer que peu de valeur au sérum tel que nous l'employons et tout le monde s'est trouvé d'accord pour constater l'inefficacité habituelle du sérum contre le tétanos déclaré.

L'explication de ce fait paraît se trouver dans une sorte d'affinité entre la toxine tétanique et la substance nerveuse, qui formeraient ensemble une combinaison chimique très stable, que le sérum antitétanique n'arrive pas à disloquer; par contre, le sérum mis en contact avec la substance nerveuse fraîche empêcherait la combinaison tétanigène de se former, ce serait là son unique rôle. Cette action protectrice du sérum n'a du reste qu'une durée éphémère, susceptible cependant d'être prolongée par de nouvelles injections.

Le rôle du sérum ainsi compris, son inefficacité contre le tétanos déclaré est toute expliquée: le sérum ne pourra agir que pendant la période d'incubation de la maladie, alors que

[1] Voir l'intéressante communication de Ch. KRAFFT, *C. R. du Congrès français de Chirurgie*, 1906, p. 821 et suiv.
[2] Séances des 30 avril, 7 et 21 mai 1907.

les centres nerveux sont encore plus ou moins intacts, et sera d'autant plus actif que son emploi suivra de plus près le moment de l'infection. Il est cependant juste de dire que cette règle souffre quelques exceptions : ainsi Knorr et Strick[1] ont pu, avec le sérum, sauver des animaux (souris, cobayes, lapins) en pleine intoxication tétanique, et des observations cliniques tendraient à faire admettre le même effet chez l'homme : quelques cas de tétanos à allure initiale aiguë se sont transformés, sous l'influence du sérum, en tétanos à marche chronique, partant curables[2].

Quoiqu'il en soit, c'est surtout comme remède préventif que le sérum antitétanique est utilisé. En médecine vétérinaire, il a pour ainsi dire fait disparaître le tétanos après la castration des chevaux, et des expériences de laboratoire ont démontré sa valeur chez différents animaux. Son emploi préventif a été également adopté dans beaucoup de services hospitaliers où, dès leur arrivée, les blessés reçoivent du sérum antitétanique. Que dans un service de chirurgie ainsi organisé, l'absence de tétanos soit portée à l'actif du sérum, rien de plus naturel, mais est-il besoin d'insister sur ce que cette opinion a de précaire? En effet, le tétanos n'est-il pas également resté absent d'autres services dans lesquels on n'a pourtant point pratiqué d'injections préventives? D'autre part, M. Pierre Delbet, afin de se rendre compte de l'effet de la sérothérapie sur la fréquence du tétanos, a fait dresser par M.Bertillon, une statistique[3] des cas de tétanos survenus à Paris, avant et après l'introduction de la sérothérapie préventive; or les chiffres bruts des cas de mort par tétanos sont supérieurs pour la période de 1901 à 1905 à ceux des périodes antérieures à la sérothérapie préventive. Arguer de ces chiffres à l'inutilité ou à la nocivité de la sérothérapie préventive serait évidemment intempestif, car, pour pouvoir en tirer des renseignements utiles, la statistique de M. Pierre Delbet, comme toute statistique, a besoin d'une interprétation raisonnée et fondée sur la connaissance de faits que nous ignorons ici. Tout ce qu'il est permis d'en conclure, c'est que chez l'homme les effets heureux de la sérothérapie préventive, telle que nous l'employons, sont bien loin de sauter aux yeux.

[1] Voir : TAVEL, *in* Encyclopédie de KOCHER et DE QUERVAIN, art. Tétanos.
[2] F.-A. SUTER. Serumbehandlung des Tetanus, etc... *Beitr. zur klin. Chir.* T. LII. Heft 3, p. 695 et suiv.
[3] *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, séance du 30 avril 1907.

Pour combattre l'opinion favorable à la sérothérapie préventive, M. Reynier[1] a réuni quarante-et-une observations dans lesquelles l'emploi préventif du sérum n'a pas empêché l'apparition du tétanos. Nous pensons qu'il ne faut pas attribuer trop d'importance à ces observations, car, pour pouvoir en faire état, il faudrait connaître beaucoup de circonstances importantes, telles que le laps de temps écoulé entre l'infection et l'injection préventive, et entre celle-ci et l'apparition des premiers symptômes du tétanos, toutes choses que nous ignorons. Par contre, ce qui nous semble ressortir des observations réunies par M. Reynier, c'est que parmi les blessés injectés dès leur arrivée dans un service, il s'en trouve un certain nombre pour lesquels l'injection préventive arrive trop tard ou n'est pas répétée en temps voulu.

Plus importante nous paraît être une autre statistique, mentionnée par M. Guinard[2] à la Société de Chirurgie et concernant onze cas de tétanos survenus dans des services où l'injection préventive est la règle[3]; or, pour diverses raisons, cette injection n'avait été pratiquée dans aucun de ces onze cas, coïncidence singulière qui a beaucoup frappé les esprits, plus même peut-être que de raison, car enfin connaît-on dans les mêmes services le nombre des cas non injectés et non suivis de tétanos ?

Autre point à considérer : les injections de sérum antitétanique peuvent-elles nuire ? En aucun cas, répondait-on jusqu'ici; augmenter la dose moyenne, passer de l'injection souscutanée à l'injection intra-veineuse, intra-cérébrale, intramédullaire, tout paraissait permis et tout était déclaré inoffensif.

L'expérience clinique a déjà fait passablement abandonner les injections intra-cérébrales, reconnues parfois dangereuses, mais c'est surtout la découverte de l'anaphylaxie qui est venue troubler notre quiétude. Le terme d'anaphylaxie désigne, comme on sait, l'augmentation de sensibilité de l'organisme vis-à-vis de certains sérums ou de certaines toxines, augmentation obtenue par l'injection préalable de ces sérums ou toxines. Or, dans les expériences sur les animaux, la simple répétition des injections ou le changement de la voie d'introduction des sérums ou des toxines ont déterminé des accidents graves,

[1] *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, 1907, p. 536.
[2] *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, 1907, p. 552.
[3] Notre cas, décrit plus bas, est compté parmi ceux que cite M. Guinard.

mortels même, et des observations cliniques tendent à faire admettre que le danger de l'anaphylaxie n'est pas non plus complètement absent[1] des injections antitétaniques chez l'homme; aussi n'est-il plus guère admissible de faire de la sérothérapie préventive uniquement pour mettre sa responsabilité à l'abri en cas d'accidents tétaniques; la consolation d'avoir fait des injections au moins nutritives, au cas où le sérum n'aurait pas d'effet spécifique, ne suffit plus quand on sait que le sérum peut faire du mal, qu'il n'est pas un liquide inoffensif, mais un remède qui doit être employé dans des conditions déterminées, quoique encore imparfaitement connues.

« Mais pourquoi le sérum du cheval agit-il plus sûrement sur « le cheval que sur l'homme; ne serait-ce pas précisément « parce que c'est du sérum de cheval? Une autre espèce ani- « male ne donnerait-elle pas un sérum plus actif pour l'homme? » Voilà la question que, sur la proposition de M. P. Delbet, la Société de Chirurgie a adressée à l'Institut Pasteur[2]. Souhaitons que les savants éminents qui dirigent cet établissement arrivent à nous procurer un sérum antitétanique qui ne déçoive pas nos espérances, mais n'oublions pas que le moyen prophylactique le plus certain, c'est bien une désinfection très minutieuse et surtout très précoce des plaies fraîches. Dans certains services de chirurgie où les blessés arrivent très rapidement après l'accident, il est possible, grâce à une désinfection rapide et bien faite, d'éviter les cas de tétanos malgré l'absence de toute sérothérapie préventive[3], mais pour être efficace, la désinfection doit être précoce: au bout de 36 heures déjà elle peut arriver trop tard; à ce moment, il ne sert plus à rien de détruire les bacilles de Nicolaïer dans la plaie, ils ont eu le temps déjà de produire de la toxine tétanique en quantité suffisante pour que leur destruction n'empêche plus le tétanos de se déclarer; c'est ce qui est arrivé dans le cas suivant[4]:

Le 18 novembre 1906, F. J., âgé de 25 ans, était occupé dans la haute montagne (1,500 mètres environ), à bourrer de poudre une mine pratiquée dans un rocher lorsque, subitement, le coup partit, en blessant grièvement la main droite du jeune homme. Après avoir fait un premier

[1] Tuffier, *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, séance du 28 mai 1907.
[2] *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, séance du 22 mai 1907.
[3] Körte : *Congr. allemand de Chir.*, 1906. — E. Patry, *Soc. méd. de Genève*, séance du 3 juillet 1907.
[4] Communiqué à la *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 28 mai 1907.

pansement, le médecin de son village envoya le blessé à Genève, où il entra à notre clinique avec une énorme plaie de la paume de la main droite : la peau, ainsi que les muscles des éminences thénar et hypothénar, noircis et déchiquetés, les tendons des muscles fléchisseurs à nu, le pouce luxé en arrière, et la tête du premier métacarpien à nu dans la plaie ; cette dernière est le siège d'une suppuration fétide. — Bains et compresses antiseptiques, et, le lendemain, en vue d'une désinfection très complète, narcose à l'éther, mouchage des lambeaux de tissu nécrosé, résection de la tête du premier métarcarpien, lavage au sublimé, badigeonnage à la teinture d'iode forte, pansement à plat, compresses et bains au lysol.

Contrairement à notre habitude nous ne fîmes pas d'injection préventive de sérum antitétanique, la désinfection énergique et le débridement de la plaie nous paraissant dans ce cas être les mesures essentielles, et la probabilité d'une infection tétanique par des débris de rocher, loin des habitations et sur la haute montagne, nous paraissant très faible. Mal nous en prit : en effet, après une période d'amélioration passagère, avec chute de la température, les symptômes de tétanos éclatèrent le huitième jour après la blessure, sous forme de trismus, et le lendemain, soit le neuvième jour, le malade succomba à un tétanos généralisé suraigu.

Dès l'apparition du trismus, nous avions employé du sérum antitétanique, provenant du laboratoire de M. le Prof. Massol, auquel nous exprimons ici nos sentiments de vive gratitude. 140 cc. de sérum furent injectés en trente heures sous la peau ou appliqués localement sur la plaie ; en outre 20 gr. de choral, 4 centigr. de morphine avec 4 milligr. d'atropine furent administrés. On fit en outre, sur le conseil de M. le Prof. Bard, des infusions sous-cutanées de sérum physiologique ; on pratiqua la section au-dessus du poignet, des nerfs médian et cubital ; tout fut inutile.

Voici les raisons pour lesquelles nous avons renoncé, dans notre cas, à l'emploi des injections préventives de sérum antitétanique. Notre foi dans l'efficacité de ces injections préventives chez l'homme avait été un peu ébranlée par des lectures récentes, particulièrement par celle de la discussion qui a eu lieu à l'avant-dernier Congrès allemand de chirurgie où des chirurgiens allemands et russes avaient nettement pris position contre des injections antitétaniques préventives ; d'autre part nous avions affaire à une plaie infectée, putride, à bords fortement déchiquetés, et nous avons pensé qu'une désinfection énergique, narcose, avec débridement des anfractuosités de la plaie se[rait] probablement le procédé le plus sûr pour guérir notre mala[de] et cela d'autant plus que nous pouvions intervenir à une péri[ode] relativement récente : trente-six heures environ après l'ac[cident]

dent ; aussi notre intervention n'a-t-elle point été inefficace, puisque, à sa suite, la suppuration a diminué, la fétidité de la plaie a disparu, la fièvre est tombée, et dans la plaie on ne trouvait plus de bacille du tétanos (Prof. Massol). Nos mesures antiseptiques ont donc été parfaitement actives, mais parfaitement impuissantes aussi à enrayer la marche envahissante de l'intoxication tétanique. Au bout de trente-six heures de prolifération dans la plaie, les bacilles du tétanos avaient produit assez de toxine pour déterminer la marche fatale de la maladie. Peut-être bien que l'antitoxine appliquée à ce moment-là sur la plaie ou dans son voisinage aurait pu encore neutraliser ou diminuer l'effet du poison sécrété par les bacilles de Nicolaïer ; nous regrettons de n'avoir pas fait cette tentative.

Les injections antitétaniques pratiquées dans notre cas dès l'apparition des symtômes généraux de la maladie n'ont pas eu d'effet, ce qui confirme l'opinion générale sur l'inefficacité des injections antitétaniques dites « curatives ». La section nerveuse faite quarante-huit heures après la blessure n'a pas non plus influencé la marche progressive de l'intoxication ; la proposition d'une amputation de la main, faite à ce moment-là, a été refusée.

Détail curieux : c'est au moyen de fragments de rochers sur la haute-montagne (à 1500 mètres environ) que les bacilles de Nicolaïer ont pénétré dans la plaie. Nous n'avons pas connaissance qu'on ait fait de recherches sur la présence de ces bacilles dans la terre et sur les rochers de la montagne, et notre observation parait intéressante à ce point de vue ; l'existence de bacilles de Nicolaïer dans ces régions désertes de la montagne nous paraissait à première vue tellement improbable que c'était là pour nous une raison de renoncer aux injections préventives ; nous voyons qu'il faut en rabattre et nous habituer à l'idée de la quasi ubiquité du bacille du tétanos dans la terre. Du reste il ne faut pas non plus oublier que ce bacille pouvait dans notre cas se trouver comme simple saprophyte sur la peau de la main du blessé, antérieurement à l'accident, et que les éclats du rocher n'ont fait qu'ouvrir une porte d'entrée et préparer le terrain aux bacilles, qui de saprophytes seraient devenus parasites.

Depuis de nombreuses années, nous avons régulièrement pratiqué des injections préventives de sérum antitétanique dans tous les cas de blessures qui nous paraissaient être exposées à ce genre de complication, et nous nous en sommes fort bien trouvé

le sérum n'a jamais fait de mal à aucun de nos blessés et nous n'avons observé depuis ce moment qu'un seul cas de tétanos, survenu chez un vigneron qui s'était blessé à la main, et qui n'a du reste eu recours à nos soins qu'au moment de l'apparition des premiers symptômes de tétanos, auquel il n'a pas tardé à succomber, malgré des injections de sérum antitétanique ; aussi ce cas est-il entièrement hors de cause dans la discussion sur le traitement du tétanos par les injections préventives.

Dans le cas sus-mentionné nous avons fait exception à notre règle de conduite en renonçant, de parti pris, à l'injection préventive et en pratiquant uniquement une désinfection très énergique de la plaie sanieuse, et ce malade est mort de tétanos. Qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence, cela est possible, mais bien surprenant cependant ; pourquoi cette coïncidence précisément dans ce cas tout exceptionnel ? Ne serait-ce pas, précisément, l'absence d'un traitement préventif qui expliquerait l'apparition du tétanos ? Qui oserait le nier ? Le doute doit persister dans l'esprit. Or, du moment que les injections préventives convenablement faites n'offrent guère de danger, et qu'il n'est pas admissible de leur dénier toute efficacité, qu'au contraire l'observation clinique et surtout les expériences sur les animaux parlent très fortement en leur faveur, pourquoi renoncer à leur emploi ? Ce serait semble-t-il pousser un peu loin le rigorisme scientifique que de renoncer de parti pris, à l'emploi d'un remède, parce que son efficacité, quoique probable, n'est pas entièrement hors de doute. Nous savons bien d'ailleurs que dans la pratique les injections préventives rencontrent certains obstacles très réels. Comme il est impossible d'injecter tous les cas de blessures un peu suspectes, lesquels faut-il choisir ? Nous pensons qu'il vaut mieux faire un peu trop de zèle que pas assez, injecter même certains cas, qui n'en auraient pas eu besoin ; le blessé ne s'en trouvera pas plus mal si l'injection est bien faite.

Nous souvenant de l'effet anaphylactique des sérums, nous tâcherons de l'éviter en ne répétant pas trop souvent les injections, en évitant des doses trop massives et en ne changean pas inconsidérément de voie d'introduction du sérum.

Les blessures toute fraîches n'auront généralement pas besoi d'injections préventives ; chez elles une désinfection minutieus suffira parfaitement pour éviter le danger du tétanos. Il n'en es

plus de même pour les blessures infectées de la période secondaire ; dans ces cas la désinfection la mieux faite pourra être parfaitement inefficace contre le tétanos et qui sait si elle n'est pas parfois dangereuse, en favorisant, mécaniquement, la résorption des toxines tétaniques? Si par dessus le marché il s'agit d'une plaie sanieuse, à tissus déchiquetés, contenant des corps étrangers, caractères que nous rencontrons surtout dans les plaies par armes à feu, alors la simple désinfection ne suffit plus et l'injection préventive doit y être ajoutée. Elle sera faite dès que le malade s'adressera à nous, et répétée éventuellement dans les huit jours. L'application du sérum sur la plaie même sera également recommandable en pareil cas.

La désinfection sera faite avec soin et délicatesse, en respectant scrupuleusement la barrière des bourgeons charnus déjà existante, et en évitant, autant que possible, d'ouvrir des espaces interstitiels, qui mettraient la tétanotoxine en communication directe avec la circulation lymphatique.

Un mot encore de la question financière qui a aussi son importance, le prix du sérum étant généralement assez élevé. Nous estimons que les administrations d'assistance publique devraient fournir gratuitement du sérum aux blessés indigents; sous ce rapport Genève offre aux médecins et aux malades indigents toutes les facilités désirables, le laboratoire de M. le Prof. Massol tient à leur disposition toute quantité de sérum antitétanique, et nous pensons qu'il s'agit là d'un exemple qu'il serait utile d'imiter ailleurs.

Deux cas d'hébostéotomie (pubiotomie).

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine*, le 13 juin 1907, à Lavey

Par le Dr G. Rossier
Professeur de clinique obstétricale à Lausanne

La pubiotomie ou, pour être plus correct, l'hébostéotomie est une opération de date relativement récente qui semble devoir prendre et garder une place importante parmi les interventions obstétricales. Vous savez les discussions et l'intérêt

que souleva la symphysiotomie quand elle reprit vie. Si c'est à Morisani et après lui à Pinard et à Zweifel que nous devons sa résurrection, c'est encore à l'Italie avec Gigli que nous devons celle de l'hébostéotomie. Le temps me manque pour vous donner ici tous les détails sur le développement de cette nouvelle opération. Permettez-moi de vous en décrire un cas opéré à la Maternité de Lausanne, en janvier de cette année, auquel, depuis la publication de notre ordre du jour d'aujourd'hui, vient s'en ajouter un second que j'ai opéré le 10 juin. A l'occasion de ces deux cas qui s'ajoutent à environ trois cents autres que la littérature médicale nous a fait connaître, il serait intéressant de voir si nous pouvons déjà tirer des conclusions pratiques sur la valeur de cette opération.

Sur ces 300 cas environ, 253 seulement ont été publiés avec assez de détails pour être utilisés ; 64 ont été opérés par la méthode dite ouverte et 189 par la méthode sous-cutanée. Ces chiffres nous permettront d'établir certains faits qui amèneront peu à peu l'hébostéotomie à sa formule définitive et lui assigneront une place durable parmi les opérations obstétricales.

Voici d'abord, brièvement résumés, mes deux cas :

Obs. I. — Primipare de 28 ans, taille 141 cm., bassin plat rachitique du premier degré ; rupture prématurée de la poche des eaux ; tête fixée au détroit supérieur en asynclitisme postérieur très prononcé, en OIGA.

Mesures du bassin : Sp. 26,9 ; Cr. 27,8 ; Tr. 30,0 ; C. ext. 18,0 ; C. vrai 8,5 à 9,0.

La tête ne progresse pas, la dilatation reste depuis quelques heures à la dimension d'une pièce de 5 fr., la suture sagittale, absolument transversale, court directement derrière la partie supérieure de la symphyse et la tête forme au-dessus du pubis une voussure considérable. Les bruits du cœur fœtal sont bons, 132 à la minute ; il s'écoule un peu de méconium ; température de la mère : 36,4 ; P. 84.

Hébostéotomie droite qui dure en tout neuf minutes. Ecart des os du pubis de 3 à 3 $^{1}/_{2}$ cm. Le sang jaillit très fortement par l'ouverture inférieure ; injection de 12 cc de gélatine par l'ouverture supérieure ; l'hémorragie s'arrête instantanément. Avant le réveil, impression de la tête qui s'engage assez profondément dans le bassin.

Deux heures après l'opération la dilatation est comme la paume de la main ; la tête s'est engagée, a fait sa rotation ; on atteint à droite arrière la grande fontanelle ; l'écart des os est de 5 à 5 $^{1}/_{2}$ cm. Cœur fœtal régulier. Méconium.

Enfin *trois heures après l'opération* a lieu *l'expulsion spontanée* d'un garçon ayant 49 cm. de taille et pesant 2680 gr. Il se porte bien.

Déchirure transversale superficielle à la partie supérieure de la petite lèvre droite ; elle est suturée au catgut.

La période de dilatation a duré 23 h. 10 m., la période d'expulsion 40 m. et celle de la délivrance 30 minutes.

Les suites de couches ont été légèrement fébriles; entre le troisième et le dixième jours on constate une fois 38,°9 et une fois 39,°1 ; la plaie vulvaire est grisâtre; elle donne une culture de staphylocoques blancs.

Jusqu'au douzième jour l'accouchée est suspendue dans un drap.

Le vingt-et-unième jour elle fait ses premiers pas.

Le vingt-neuvième jour, Rœntgen.

Sortie cinq semaines et demi après l'opération. La marche est facile.

Obs. II. — Primipare de 29 ans. Elle a fait ses premiers pas à l'âge de 14 mois, puis a désappris de marcher à la suite d'une longue maladie. Recommence à marcher à l'âge de 7 ans.

Mesures du bassin généralement rétréci: Sp. 26,2; Cr. 28,0; Tr. 29,6; C. ext. 17,4.

La parturiente est amenée en pleine période expulsive durant depuis au moins sept heures, la tête en OIDA, arrêtée à 1 cm. environ au-dessus des épines sciatiques. Le Dr Alfred Rossier, de Vevey, avait fait un essai de forceps, mais, la tête ne progressant pas après quelques tractions, il avait prudemment enlevé l'instrument et nous adressait la malade.

A 8 h. du matin, le 10 juin 1907, on pratique l'*hébostéotomie sous-cutanée gauche* avec l'aiguille de Dœrderlein passée de haut en bas sans introduction préalable du doigt dans la plaie.

Pouls fœtal, 136 à 140. Température de la mère, 36,7; P. 80.

Hémorragie assez forte par la plaie inférieure, qui s'arrête instantanément aprés injection par la plaie supérieure de 18 c.c. de gélatine stérilisée. On ferme les deux plaies avec des agrafes. Impression de la tête dans le bassin. La diastase des pubis est de un travers de doigt ; elle augmente quand on écarte les cuisses.

Une heure et demie après l'opération on fait une épisiotomie droite et *l'expulsion de l'enfant a lieu spontanément* ; il pèse 3630 gr. est long de 52 cm. et crie de suite.

Pendant la période de la délivrance la malade perd environ 200 gr. de sang par atonie ; pâleur, baillements. Transfusion de 500 cc d'eau salée. Ergotine. Vessie de glace sur le ventre. Le placenta est entier ; le chorion, un peu déchiqueté, ne semble pas tout à fait complet.

Pour se faire une idée de la valeur de cette opération il faut rechercher : 1° les proportions et les causes de la mortalité maternelle ; 2° quels peuvent être les accidents consécutifs à l'opération ; 3° la proportion de la mortalité infantile.

Du côté de la mère *trois questions* dominent :

La *première:* la plaie opératoire doit-elle être ouverte ou fermée ?

Sur 64 cas opérés par la méthode à ciel ouvert, 7 morts, 10 %.

Sur 189 cas avec opération sous-cutanée, 8 morts, 4,2 %.

Nous pouvons donc d'emblée rejeter la méthode ouverte et adopter sans restriction la méthode sous-cutanée.

La *seconde* question est relative à l'infection existant ou non avant l'opération.

Sur 19 cas infectés avant l'opération, 3 morts, 17 %.

En ne considérant que les cas aseptiques, sur 170 cas non infectés, 5 morts, 2,9 %.

La *troisième* question est : l'accouchement a-t-il été spontané ou opératoire ?

Les déchirures vaginales profondes ou vésicales se rencontrent presque toutes dans les cas où l'intervention obstétricale a été nécessaire, mais plus fréquemment, et surtout chez les primipares, après le forceps qu'après l'extraction.

Sur 12 primipares accouchées par le forceps, 11 ont présenté des lésions vaginales graves.

Les causes de la mortalité maternelle sont donc en premier lieu l'infection, et ensuite les lésions vésicales. Rappelons aussi les hémorragies dont nous parlerons plus bas.

L'infection est une complication grave de l'hébostéotomie, mais n'est pas une cause de danger inhérente à l'opération. Il n'en est pas de même des lésions vésicales et des hémorragies. Ces deux sortes d'accidents peuvent-ils être évités ? Oui, dans une très grande mesure.

Il y a deux méthodes principales pour l'introduction de l'aiguille derrière le pubis :

a) La méthode de Dœderlein qui conduit l'aiguille sur le doigt, de haut en bas et protège ainsi la vessie.

Sur 81 cas opérés de cette manière on note 2 lésions de la vessie, 2,4 %.

b) La méthode de Bumm qui plante son aiguille aigüe à la partie inférieure du pubis et contourne l'os de bas en haut, le doigt conducteur se trouvant dans le vagin.

Sur 85 cas cas il y a 15 lésions vésicales, 17.6 %.

Dans mes deux cas j'ai employé la méthode strictement sou cutanée, avec introduction de l'aiguille de Dœderlein de hau en bas, le doigt conducteur occupant le vagin. La point

mousse de l'aiguille reste pendant tout le temps de son passage fortement appliquée à la partie postérieure de l'os. Je préfère cette méthode à l'introduction du doigt derrière la symphyse, car elle crée une plaie plus étendue en dissociant les tissus et augmente les risques d'infection.

Quant à l'hémorragie, après le passage de la scie, elle est souvent très forte, elle a même été mortelle dans un cas de von Rosthorn où, malgré l'adresse de l'opérateur et tous les moyens employés, elle ne put être maîtrisée. Pour éviter ce risque autant que possible, j'ai injecté de suite après avoir retiré la scie 10 à 20 c c de gélatine stérilisée par l'ouverture supérieure. Dans les deux cas l'hémorragie a cessé instantanément; dans tous deux l'hématome a été insignifiant. Il semble donc que nous ayons des moyens suffisants pour parer avec une assez grande certitude à ces deux sources de dangers.

Quelques mots encore sur la mortalité infantile. Tout l'avantage est du côté de l'accouchement spontané après l'opération; sur 17 cas, mortalité de 0.

Sur 187 hébostéotomies suivies d'opération on trouve 8 enfants morts, soit 4,3 %.

On peut dire en résumé:

Que l'hébostéotomie sous-cutanée est la méthode de choix;

Qu'on peut dans une grande mesure prévenir le danger de lésion vésicale et d'hémorragie;

Qu'il faut, autant que possible, attendre après l'opération, l'accouchement spontané.

Les soins consécutifs sont simples ; on a abandonné les sangles compliquées ; un bandage de corps un peu serré, employé pour chaque accouchée, semble suffisant. La douleur provenant de l'opération est minime, soit pendant les suites de couches, soit pendant les heures d'attente qui séparent l'intervention de la naissance de l'enfant.

La comparaison entre l'hébostéotomie et la symphysiotomie semble, pour l'instant, tout en faveur de la première ; les lésions vaginales et vésicales sont moindres, de même que les risques d'infection. Le seul fait qui pourrait, à première vue, parler en faveur de la symphysiotomie, surtout de la symphysiotomie sous-cutanée d'après la méthode de Zweifel, est l'agrandissement permanent du bassin qui a été constaté à sa suite dans plusieurs cas ; des faits analogues ont été publiés récemment pour l'hébostéotomie ; les avis sont encore partagés à ce sujet.

Un avenir prochain dira quel est le minimun de dangers de l'hébostéotomie et si cette opération, simple au point de vue technique, peut être conseillée au médecin praticien. Il n'obtiendra un bon résultat qu'autant que les indications seront établies d'une manière tout à fait précise et que les conditions dans lesquelles on pratique l'opération seront favorables.

L'Ophtalmo-réaction à la tuberculine

Par E. Métraux

Chef de clinique à l'Hôpital de Lausanne

Les réactions que déterminent les tuberculines (AT de Koch, Tuberculine de Béraneck, Tuberculine de Calmette, etc.) sont utilisées en médecine, soit comme ressource thérapeutique (dans ce cas à doses minimes et longtemps répétées), soit comme moyen diagnostique. Dans ce dernier mode, les doses prescrites sont plus fortes et croissantes, selon les indications données par Neisser au Congrès de dermatologie allemand en 1891.

Nous appliquons, dans le service du Prof. Dind, l'AT de Koch, dans le sens indiqué par le dermatologiste de Breslau depuis plusieurs années. L'expérience démontre la valeur diagnostique de cette méthode et son innocuité absolue. L'avantage du procédé recommandé par Neisser consiste non pas seulement dans la réaction générale provoquée par l'injection sous-cutanée de l'AT, mais encore et surtout dans l'apparition *in situ* de phénomènes locaux démontrant les caractères tuberculeux des processus cutanés en cause.

Tout autres — mais non moins intéressantes — sont les applications des méthodes inaugurées par M. le Dr von Pirkett, la *cuti-réaction*, et celle préconisée dernièrement par M. le Prof. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur à Lille, l'*ophtalmo-réaction.*

Nous ne ferons que rappeler le mode d'application du Dr v Pirkett: la cuti-réaction s'obtient en faisant à la peau une légè scarification sur laquelle on dépose une goutte de solution

1 % de tuberculine. C'est donc un procédé qui rappelle la vaccination usuelle. Il n'y a aucune réaction chez les sujets sains. Chez les tuberculeux, quelques heures après l'inoculation, apparaît, au contraire une rougeur qui augmente pendant la première journée, pour donner ensuite une sorte de pustule durant huit jours environ, avec escarre finale.

M. Calmette auquel, au nom du Prof. Dind et au nôtre, nous adressons nos remercîments pour le gracieux envoi de tuberculine qu'il a bien voulu nous faire, fait les recommandations ci-après : Chaque tube renferme 0,005 de tuberculine sèche, précipitée par l'alcool à 95°. A la substance active on ajoute avec un compte-gouttes, 10 gouttes d'eau distillée ou d'eau bouillie tiède, ce qui donne la solution recommandée à 1 %. Celle-ci doit être fraîchement préparée et employée dans les 24 heures.

On instille une goutte dans l'un des yeux de la personne à examiner. On prendra soin de faire tomber la goutte sur la conjonctive oculaire près de l'angle interne de l'œil. Cette intervention ne provoque ni gêne, ni douleur. Si la personne examinée n'est pas tuberculeuse, aucune réaction ne se produit ; il en est autrement si elle est atteinte de lésions, même très bénignes et sans retentissement sur la santé générale. Dans ce cas, la conjonctive palpébrale inférieure et la caroncule de l'œil tuberculiné commencent à rougir dès la troisième heure. L'injection vasculaire s'accentue peu à peu et s'accompagne de larmoiement ; au bout de six heures, la caroncule gonfle, et l'œil se recouvre d'un léger exsudat fibrineux qui se rassemble en filaments dans le cul de sac conjonctival inférieur. La réaction maxima s'observe entre 6 et 16 heures ; elle ne s'accompagne d'aucune élévation de température.

Nos recherches, à l'aide du procédé que nous venons de décrire, ont porté sur 68 malades que nous divisons en trois groupes :

1° Malades atteints de tuberculose avérée (bacille de Koch, tuberculoses cutanées typiques), *15 cas.*

2° Malades suspects de tuberculose, *11 cas.*

3° Malades atteints d'affections sans rapport avec la tuberculose ou sujets sains, *42 cas.*

1er groupe : Sur les 15 cas nous avons *14 résultats positifs* et *1 négatif*. Le malade qui n'a pas donné de réaction était un tuberculeux au dernier degré, cachectique, avec de grandes

cavernes et une quantité considérable de bacilles de Koch. L'échec de l'ophtalmo-réaction chez les cachectiques avancés a été constaté par tous les médecins qui ont expérimenté la réaction; il est signalé dans les différents articles médicaux parus sur la question.

IIme groupe: Sur les 11 cas examinés, nous avons *9 résultats positifs* et *2 négatifs*. Il s'agit ici de malades suspectés de tuberculose cliniquement, sans que l'examen bactériologique ait confirmé le diagnostic. Les deux cas négatifs se rapportent, l'un à un sujet atteint de bronchite suspecte, l'autre à un enfant de 7 ans envoyé à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire au début.

IIIme groupe: Il comprend 42 cas d'individus ne présentant aucun symptôme de tuberculose. L'ophtalmo-réaction donna *2 résultats positifs* et *40 négatifs*.

Chose étrange, les 2 cas positifs ont été observés chez deux petites malades du Prof. Combe, atteintes l'une et l'autre de *chorée*. Chez l'une d'elles la réaction a été positive à deux reprises à huit jours d'intervalle. Rendus attentifs par cette réaction positive, le Dr Narbel, interne du service du Prof. Combe, et nous-mêmes, n'avons pu, après un examen approfondi de ces deux enfants, réussir à dépister le moindre symptôme de tuberculose clinique. S'agirait-il d'une tuberculose latente? Y a-t-il un rapport quelconque entre tuberculose et chorée? Nous ne faisons que poser la question. [1]

Si nous analysons la durée de la réaction et le temps qu'elle met à se produire, nous remarquons qu'elle devient évidente, dans certains cas, déjà après 3 heures, et dans la moyenne après 5 ou 6 heures.

La durée de la réaction a été, dans nos cas, de 1 à 5 jours. Il s'agit donc d'un processus pathologique facile à provoquer, non moins facile à observer, vu sa longue durée.

Notons enfin que nous n'avons, dans aucun cas, constaté d'élévation de température, ni de malaise général. Deux malades nous ont dit avoir comme un nuage devant l'œil en réaction, mais ce phénomène ne fut que passager. L'urine n'a jamais présenté d'albumine.

Il est nécessaire, pour arriver à des conclusions certaines sur la valeur de l'ophtalmo-réaction, de l'étudier sur un très grand nombre de sujets. C'est pour cela que nous faisons connaître

[1] M. le prof. Combe nous fait remarquer que ces deux enfants étaient de longue date traités par l'arsenic.

nos observations comme contribution à l'étude de cet intéressant problème.

Nous terminerons ce court exposé par un relevé des résultats obtenus jusqu'ici par différents médecins dont les publications nous sont connues.

Calmette, sur 25 cas, constate 16 résultats positifs chez des sujets tuberculeux ou suspects et 9 résultats négatifs chez des non tuberculeux.

Siccard et Descamps constatent sur 31 cas :

Ier groupe : 13 cas positifs (tuberculeux avérés).

IIe groupe : 4 cas positifs (suspects de tuberculose).

IIIe groupe : 14 cas positifs (non tuberculeux).

Letulle, dans une première série de 75 cas chez des sujets tuberculeux, obtient la réaction positive 72 fois et la réaction négative 3 fois (deux moribonds et un malade sans bacilles dans l'expectoration). Dans une seconde série d'expériences faites sur 50 sujets ne paraissant pas atteints de tuberculose, il obtient 31 réactions négatives et 19 positives. Il constate que ces résultats sont comparables à ceux qu'il observe dans ses autopsies : à savoir l'extrême fréquence de la tuberculose humaine et sa non moins grande latence dans un nombre considérable de cas.

Comby présente 69 cas à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Ces cas se décomposent en 31 négatifs et 38 positifs (dont 5 réactions positives renouvelées après huit jours). Les vérifications anatomiques furent faites dans 4 cas (2 à réaction négative et 2 à réaction positive)[1].

Dufour et Bruslé, devant la même société, fournissent les résultats suivants :

Ier groupe : 8 cas positifs chez des tuberculeux avérés.

IIe groupe : 5 cas positifs et 2 négatifs chez des sujets suspects de tuberculose. Un des deux sujets qui n'avait pas réagi, fut autopsié et on ne trouva pas chez lui de foyer tuberculeux.

IIIe groupe : 13 cas négatifs (non tuberculeux).

J. Grasset publie 31 cas dans la *Province médicale* du 13 juillet 1907 :

Ier groupe : 7 cas positifs (tuberculeux avérés), 1 cas négatif pas de bacilles).

IIe groupe : 5 cas positifs, 3 cas négatifs (suspects).

IIIe groupe : 1 cas positif, 14 cas négatifs (non tuberculeux).

[1] Comby a employé, dans une partie de ses expériences de la tuberculine à $^1/_{200}$ avec les même résultats.

Montagnon publie également, dans la *Province médicale* du 20 juillet 1907, 23 cas :

Ier groupe : 14 cas positifs, 1 négatif chez un cachectique (tuberculeux avérés).

IIe groupe : 1 cas positif (micro-polyadénite suspecte de tuberculose).

III groupe : 3 cas positifs, dont 2 de rhumatisme peut-être à forme de Poncet, et avec obscurité nette du sommet gauche dans un des cas ; 4 cas négatifs (non tuberculeux).

Dans une seconde série de cas, il trouve :

Ier groupe : 1 cas négatif chez un cachectique (tuberculeux avéré).

IIe groupe : 1 cas positif (suspect de tuberculose intestinale).

IIIe groupe : 8 cas négatifs.

Bazy applique l'ophtalmo-réaction à la tuberculine en chirurgie générale et en chirurgie urinaire. Il obtient, sur 20 cas, 4 fois la réaction nette (2 cas de tuberculose rénale, 1 cas de coxalgie, 1 cas d'arthrite du coude avec pleurésie).

Dans un des cas que nous avons rapportés figure une ophtalmoréaction positive dans un cas de tuberculose vésicale avec bacilles de Koch.

Nous pouvons conclure de ces faits, conformément aux auteurs que nous citons, que l'ophtalmo-réaction a une grande valeur pour dépister la tuberculose ; de plus, elle est inoffensive.

RECUEIL DE FAITS

Hystérectomie abdominale. Choc et symptômes psychiques post-opératoires (1)

Par Ch. J. Bergalonne

Les phénomènes de choc opératoire observés si souvent à un degré plus ou moins accusé, m'ont paru dans le cas suivant revêtir une intensité assez notable pour que leur relation présente un certain intérêt, ainsi que celle des troubles psychiques qui ont suivi l'opération.

(1) Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 3 juillet 1907

J'ai été appelé près de Mme N., le 15 juin 1903. Plusieurs confrères lui avaient déjà proposé une intervention chirurgicale, à laquelle elle ne pouvait se résigner.

En 1898, M. le Dr Patru avait constaté chez elle la présence d'un fibrôme utérin, trilobé, dont il estimait le volume égal à celui de l'utérus au sixième mois de la grossesse. Depuis cette époque, la malade avait essayé, sans aucun succès, divers traitements médicamenteux et électriques.

Elle consulte, cette fois, se sentant affaiblie par des pertes sanguinolentes, plus ou moins abondantes et presque continuelles, ne s'interrompant guère que pendant une semaine chaque mois.

Mme N. ne présente d'autres antécédents pathologiques que ceux de l'affection actuelle. C'est une petite femme maigre, vive, intelligente, âgée de 47 ans.

Réglée à 14 ans, elle perdait habituellement pendant trois jours ; pas de leucorrhée. Mariée à 28 ans, elle eut, dans les premiers mois qui suivirent son mariage, un retard de quelques jours, sans aucune conséquence. Ni fausse couche avérée, ni grossesse à terme.

Elle s'alimente assez régulièrement et ne ressent pas de troubles digestifs bien marqués. Son appareil respiratoire est suffisant, elle a cependant souffert assez longtemps d'une laryngite(?) actuellement guérie. Le cœur est normal, sans lésions organiques, sans anomalies fonctionnelles, malgré l'état avancé d'anémie. Muqueuses pâles, décolorées ; les conjonctives ont une teinte jaune brique. Veines des membres inférieurs dilatées, flexueuses, avec douleurs et œdème malléolaire le soir ; un peu d'acné rosacea.

Rien d'anormal dans l'appareil urinaire, à peine un peu de dysurie.

A noter une thyroïde un peu volumineuse, surtout au lobe droit.

Au palper de l'abdomen, qui est facile, on trouve une tumeur dure, bosselée, qui dépasse d'un travers de main l'ombilic, et en bas s'engage dans le bassin. Le vagin est petit, envahi par une masse dure qui refoule le col en haut et en avant contre la symphyse. Le néoplasme est immobile et occupe toute la cavité pelvienne. Le rectum est un cordon aplati, mal perceptible dans la concavité sacrée. Par le palper combiné, on obtient très difficilement une légère mobilisation de l'ensemble de la tumeur.

Le volume important du néoplasme, son augmentation continue, malgré tous les traitements médicamenteux, la probabilité d'accidents d'obstruction intestinale, me font conseiller l'intervention malgré l'état d'anémie de la malade causé par les pertes continuelles.

Mme N. entre à la clinique, où elle est préparée, comme de coutume. Elle est opérée le 27 juillet 1903, dans la matinée. Anesthésie. Durée totale, 90 minutes, quantité totale d'éther, 270 gr. ; aucun incident.

Assisté de M. le Dr Buscarlet, je pratique l'hystérectomie supracervicale, que la forme de la tumeur rend assez laborieuse. La partie pelvienne est très difficile à dégager ; c'est un véritable accouchement. La brèche péritonéale à réparer est assez importante, et je suis tenu de sacrifier les ovaires trop haut situés sur la tumeur. Après réparation du péritoine et toilette de l'abdomen, la paroi est rapidement fermée comme de coutume, en trois plans, et la peau agrafée.

La malade pansée est mise sur un chariot, et avant de la reconduire à son lit, je fais faire une injection sous-cutanée de sérum artificiel.

Cinq minutes au plus après qu'elle est commencée, alors que je me lavais les mains dans la chambre à côté, l'infirmier vient me dire que la malade est morte. Je ne constate, en effet, à mon arrivée, aucun mouvement respiratoire, aucun battement cardiaque, et les pupilles sont dilatées au maximum.

Sûr d'une hémostase que j'ai faite aussi soignée que possible, je ne peux croire à une hémorragie interne foudroyante, il s'agit sûrement de choc.

On est trop volontiers porté à exagérer le temps qu'on passe à des manœuvres laborieuses, faites avec un esprit anxieux, et je n'ai naturellement pas chronométré, mais je crois pouvoir affirmer que nous avons travaillé cinq personnes, pendant au moins quarante-cinq minutes, pour ramener la malade à la vie.

Les mouvements de respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue sont pratiquées d'une façon continue. Un infirmier vigoureux fait des frictions sèches sur les jambes et au creux épigastrique. Je fais une injection sous-cutanée d'éther camphré, une de caféine et enfin, ouvrant la céphalique gauche, une injection intra-veineuse de 500 gr. de sérum.

Après de longues minutes, on arrête toute manœuvre. Aucun phénomène physiologique spontané ne s'est manifesté. On recommence. Enfin, au bout d'une demi-heure environ, on observe un mouvement respiratoire spontané, auquel succède peu à peu un certain nombre d'autres. La pupille se rétrécit et je perçois à nouveau de faibles bruits cardiaques.

Il y a bien près d'une heure que l'opération est terminée quand on reconduit dans son lit la malade, assez mal en point, mais bien vivante.

La peau de son thorax présente des érosions profondes, les serviettes-éponge ont presque dénudé ses tibias, elle a cinq centimètres d'une aiguille à sérum cassée dans la cuisse gauche, son pansement abdominal est peu exact, mais ce n'est pas pour nous inquiéter !

Il y a encore de petites alertes de respiration, des défaillances du pouls jusqu'à 4 h. après-midi. Depuis ce moment, la malade est bien réveillée ; elle a un petit vomissement bilieux.

Le soir, la température rectale est de 36°9. Le pouls faible, mais régulier, oscille entre 110 et 120. La première nuit n'est pas trop mauvaise.

Le 28 juillet, la malade prend quelques cuillerées de bouillon et de lait. Elle urine seule, elle a quelques vents, un peu de hoquet, pas de vomissements. T. 37°1, le pouls bien frappé, régulier, est autour de 120. Cette deuxième journée est assez calme. Mme N., très abattue, fait de longs sommeils. Miction très peu abondante : dans les 24 heures, 300 grammes d'une urine renfermant 0 gr. 25 ‰ d'albumine. La température s'élève un peu le soir.

Le troisième et le quatrième jour sont analogues. La température est autour de 38°, le pouls entre 100 et 120. Plusieurs petites selles liquides.

A la visite du soir, le quatrième jour, je trouve à ma malade un aspect un peu anormal. Elle a les yeux brillants, les pommettes rouges. La température n'est cependant pas très élevée; je pense à un foyer de congestion pulmonaire, que je ne trouve pas. Je suis frappé de ce fait que Mme N., un peu timide, réservée, très calme jusqu'ici, cause ce soir sans s'arrêter. Je n'y attache d'abord pas d'importance, ou mieux une signification plutôt favorable. Je vois déjà éloignées les complications des suites opératoires immédiates, et je me féliciterais volontiers de l'heureux effet moral de l'opération.

Le cinquième jour, à la visite du matin, je suis obligé de reconnaître un caractère maladif à la loquacité de ma malade. Confiante, je veux le croire, Mme N. n'a jamais été communicative ; elle l'est ce matin, et par trop. Cet état est encore exagéré le soir. Il me paraît même que le discours n'est plus tout à fait raisonnable, qu'il y a un peu d'incohérence.

Enfin, le sixième jour, les désordres mentaux sont manifestes. La nuit a été très agitée, la malade s'est disputée avec sa garde, s'est assise dans son lit et aurait déliré (?). Le soir, je la trouve encore assise, remuant continuellement, parlant sans arrêt, et cette fois sans suite logique. Elle est cependant bien orientée.

Tout va parfaitement bien, au point de vue opératoire. J'ai enlevé la moitié des agrafes, l'incision abdominale est réunie *per primam*, les plaies des jambes et de l'épigastre sont recouvertes d'une croûte solide. La plaie de la saignée pour laquelle aucune précaution d'asepsie n'avait été prise, est également très bien cicatrisée. Le fragment d'aiguille dans la cuisse droite est bien toléré jusqu'ici. La température est un peu au-dessus de la normale, le pouls un peu rapide.

Le 3 août, septième jour, l'état maniaque paraît installé. Je trouve le matin Mme N., écrivant sans repos, sur une ardoise, des fragments de phrase, des mots, où je peux cependant trouver cette indication primitive de « Questions à poser au docteur », mais sans aucune cohésion, sans aucune suite. Elle a de plus, des hallucinations visuelles et auditives. Elle me reconnaît, mais voit en même temps d'autres personnes dans sa chambre. Elle entend des bruits extraordinaires, qui ne sont peut-être

qu'une fausse interprétation du bruit des corridors de la clinique.

Le soir, la malade, dont la coquetterie fut toujours le moindre souci, a exigé son miroir, des fleurs, et je la trouve bizarrement coiffée : des touffes de géranium piquées dans sa chevelure.

Son langage est toujours aussi prolixe, désordonné, mais, comme les jours précédents, à peine désorienté. Quand je pose une question nette, elle répond brièvement, d'une façon intelligente, mais si on ne dit plus rien, elle continue à causer, et alors, sans aucune suite.

Cet état mental persiste du huitième au treizième jour, peut-être en décroissant régulièrement. Mme N. a accusé à ce moment un point douloureux thoracique, à l'inspiration, sans qu'on puisse déceler de lésion à l'auscultation.

Elle prend un grand bain tiède le treizième jour. Je trouve à la cuisse gauche une petite nodosité, rouge, douloureuse au toucher, causée, je pense, par l'aiguille. Je retire celle-ci le lendemain par une petite boutonnière à la peau et il sort en même temps quelques gouttes de pus.

Assez brusquement, le quatorzième jour, l'état moral de la malade paraît changé. Elle est abattue, triste, et cause beaucoup moins.

Le lendemain, cette dépression s'accentue et augmente encore les jours suivants. La malade ne s'alimente plus, refuse ce qu'on lui offre, et ne répond que par monosyllabes aux questions que je lui pose.

Elle reste ainsi, déprimée, triste et quasi muette, jusqu'au vingtième jour. Je la fais marcher un peu dans sa chambre, puis dans le jardin. Je m'efforce à la distraire et y parviens un peu.

Elle est à ce moment, chirurgicalement, tout à fait bien. Ses plaies sont fermées, ses érosions épidermisées. Son système digestif est en bon état. L'urine est normale comme qualité et quantité. La température qui, pendant les deux premières semaines, s'était tenue autour de 38° (avec 38°5 maximum) est restée voisine de 37° depuis huit jours.

La malade quitte la clinique le vingt-troisième jour après son opération. Son état mental s'est amélioré, mais elle garde un faciès un peu anxieux et une allure générale triste, sans symptômes bien positifs de mélancolie. Elle s'en va à la campagne et on m'envoie de temps à autre des nouvelles qui semblent indiquer qu'elle retrouve lentement son équilibre moral.

Je revois Mme N. chez moi au mois de novembre, soit quatre mois plus tard, parfaitement bien physiquement, mais commençant la série des misères physiologiques habituelles aux castrées. Elle souffre de malaises vagues à l'époque de la période menstruelle et elle ressent, en dehors de ce moment, des vapeurs, des bouffées congestives de la face, avec sueur. — Depuis quelque temps, elle prend de l'ovarine et de l'ovaradol.

Moralement, aux yeux d'un profane en matière psychique, elle paraît absolument normale, mais je note pourtant une certaine émotivité, une tendance à l'attendrissement qui n'existait pas avant l'opération.

Depuis 1903, elle a repris toute son activité et n'a plus présenté de vrais désordres mentaux. J'ai eu l'occasion de la revoir, incidemment, ces jours derniers, exactement quatre ans après l'opération. Je l'ai trouvée engraissée, assez bien portante, bien que sujette encore aux vapeurs, et psychiquement parlant d'apparence normale. Cependant, j'ai retrouvé, en lui causant, ce caractère émotif, sensible, constaté déjà en 1903. Des parents dignes de foi m'ont assuré qu'elle n'a jamais retrouvé l'intégrité de son moral. Elle est devenue une inquiète, une douteuse, facilement agitée. Ce témoignage m'est confirmé par un confrère, qui connaît de longue date Mme N. et a pu l'étudier récemment dans des circonstances spéciales, alors qu'elle soignait un parent gravement malade.

La tumeur enlevée, qui pesait exactement 2 kgr. 750 gr., n'avait de particulière que sa forme. C'est un fibrôme à noyaux multiples, plus ou moins développés. On peut y définir deux segments bien nets. Le supérieur, étalé, largement développé dans la cavité abdominale; l'inférieur, d'un seule voussure, qui s'enclavait exactement dans la cavité pelvienne. Les deux segments sont réunis par une ligne d'étranglement, imprimée sur la tumeur par la ceinture osseuse du détroit supérieur dont elle a absolument les diamètres : 11, 12 et 13 cm.

Je n'ai rien pu trouver dans l'observation des antécédents personnels ou familiaux de ma malade qui me permette de conclure que l'opération ait été la cause déterminante d'une psychose héréditaire latente, ou ait réveillé des troubles mentaux antérieurs et déjà disparus.

Bien que n'ayant pas l'attention spécialement attirée sur ce point, je n'avais relevé chez Mme N., dûment examinée, aucun stigmate hystérique qui aurait pu me frapper. Rien ne m'autorise encore aujourd'hui à conclure dans ce sens.

La prédisposition nerveuse est cependant incontestable. Sans être une névropathe avérée, Mme N. était une timide, une réservée; elle a toléré pendant des années une tumeur qui devait certainement causer des désordres physiques, sans oser en parler, même aux siens. Elle laissa passer encore quatre ans avant de se résigner à être examinée par un spécialiste et opérée.

Cette pusillanimité est pourtant fréquente chez les femmes, et on la trouve dans beaucoup de cas où l'intervention ne fut suivie d'aucun désordre moral.

L'étude de ces troubles psychiques post-opératoires, qui date déjà d'un siècle, a provoqué, il y a quelques années, une longue et intéressante discussion à la Société de Chirurgie de Paris [1].

[1] *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, février-avril 1898.

Presque tous les orateurs ont conclu que l'acte opératoire n'avait qu'une influence occasionnelle sur le développement de la psychose. F. Guyot[1] donne, à ce sujet, une sorte de classification qui nous paraît excellente : On peut diviser les malades chez lesquels on observe des symptômes psychiques à la suite d'une opération, en trois grandes catégories : 1° les infectés, ceux qui ont eu un foyer de suppuration chronique ou, au contraire, très aiguë ; 2° les intoxiqués soit par les médicaments, soit par la privation d'un organe à secrétion interne (thyroïde, ovaire) ou éliminateur (foie, rein) ; 3° les nerveux. Dans cette dernière catégorie, il convient encore de distinguer les malades nettement psychopathes avant l'opération et ceux chez lesquels on trouve des signes de dégénérescence et des antécédents suspects à ce point de vue. Enfin, il est des cas dans lesquels une vraie *tare* nerveuse n'a pu être décelée, et le nôtre semble s'en rapprocher.

Il aura suffi chez Mme N. d'une légère prédisposition névropathique et de quelque autre cause secondaire pour déterminer de véritables désordres mentaux.

Il est bien évident qu'on peut éliminer, en ce qui la concerne, toute action médicamenteuse provoquant des accidents psychiques par intoxication.

La malade a pris 2 centigrammes de morphine, en deux fois, à un jour de distance. Dans la journée de l'opération, on lui a fait deux injections de caféine de 25 centigrammes et une d'éther camphré. Traitée avec des pansements aseptiques, elle n'eut aucun contact avec l'iodoforme, l'acide phénique ou le sublimé. Je ne crois pas qu'on puisse imputer au sérum, dont la malade a reçu environ un litre en 24 heures, par injection sous-cutanée ou intra-veineuse, une action bien nocive pour le système nerveux central.

Il ne s'agit pas d'accidents d'origine rénale. Il est vrai que le rein a été, le premier jour, un peu arrêté dans son fonctionnement, puisque la quantité totale d'urine des 24 heures a été de 300 grammes. Il y a eu, ce seul jour, 0 gr. 25 d'albumine ; ni auparavant, ni dans les jours suivants, on n'a pu en trouver de traces.

On a attribué tout d'abord une influence assez forte, dans la production de la psychose, à l'organe intéressé par l'intervention. Les statistiques ont démontré une proportion très grande de troubles mentaux à la suite de la castration ovarienne, puis de toutes les opérations pratiquées sur les organes génitaux de la femme. Le Dentu, qui a fait des recherches à ce sujet dans la littérature, avait trouvé, avant 1890, sur 68 cas publiés de psychose post-opératoire, 38 dans lesquels il s'agissait de ce genre d'opérations.

Piqué et Richelot n'ont accepté qu'en partie cette interprétation et, avec eux, plusieurs chirurgiens refusent en tout cas à

[1] F. Guyot. Des psychoses post-opératoires, *Thèse de Paris*, 1899.

la castration ovarienne une influence prépondérante. Toute intervention, telle que l'ouverture d'un phlegmon du ligament large, la cautérisation d'un épithélioma vulvaire, a pu être chez des femmes d'autre part prédisposées l'origine de troubles psychiques.

Il reste cependant acquis, sans que la relation de cause à effet soit connue, que les femmes et plus spécialement les opérées de l'appareil génital sont plus souvent atteintes. Notre cas rentre dans cette catégorie.

Je ne saurai, pour Mme N., accorder une valeur bien grande au changement de milieu invoqué par quelques-uns, dont Ollier. Bien installée à la clinique, s'étant reposée deux ou trois jours avant l'opération, la malade n'était pas autrement désorientée ou impressionnée ; je croirais bien plus volontiers à l'action de l'*appréhension*. Bouilly accordait une grosse part dans la genèse des désordres psychiques à la *peur* de l'opération. Il considérait que ce sentiment pouvait être parfois une contre-indication formelle à intervention et citait un cas de mort, après une opération bénigne, auquel il n'avait pu trouver d'autre cause.

Notre malade était en apparence très calme, courageuse. Elle est montée seule sur la table d'opération et se serait gardée de paraître effrayée, mais elle savait qu'elle portait une grosse tumeur, que l'opération pouvait être longue et grave. Elle a pu très bien avoir une forte appréhension que sa réserve a tenu cachée.

Je crois enfin qu'il faut attribuer, en grande partie, les troubles accusés par elle aux phénomènes de choc immédiat qui furent si intenses et à son état avancé d'anémie.

La forme revêtue par les accidents cérébraux est un peu particulière chez Mme N. Bien qu'on ait dit que les psychoses post-opératoires pouvaient revêtir toutes les formes allant de la manie à la mélancolie, de la mégalomanie au délire de persécution, elles n'affectent pas souvent les deux premières de ces formes typiques, comme dans notre cas. Mme N., abattue dès après l'opération, a présenté pendant toute la première semaine des signes de manie légère, qui augmentent jusque vers le septième jour, restent à une phase stationnaire, diminuent assez brusquement vers le treizième jour, pour être remplacés par des signes de mélancolie qui s'éteignent très lentement. Elle passe, en trois semaines, de la logorrhée, de l'agitation, avec même quelques légères hallucinations, à une prostration muette, avec faciès anxieux et anorexie.

Les cas de psychose opératoire sont relativement rares. Bouilly n'en avait observé que cinq sur plusieurs milliers d'interventions, Segond quatre sur plus de six cents.

J'ai été amené à reprendre cette observation, parce la malade, aujourd'hui à peu près normale, a été opérée il y a quatre ans, et qu'on peut se rendre compte de suites déjà éloignées.

Elle présente quelques particularités qui m'ont paru intéressantes et j'ai suivi l'avis de Segond : dans de nombreux cas, dit-il, il est difficile de conclure ; ce n'est qu'avec des observations provenant de tous, discutées par tous, qu'on arrivera à faire un peu de lumière.

Péritonite à pneumocoques

Communication à la *Société de médecine du canton de Fribourg*

par le Dr Chassot, à Fribourg

Le 10 février, à 6 h. du soir, j'étais appelé auprès d'une jeune fille de 18 ans. La veille au soir, elle avait gravi rapidement les escaliers, du rez-de-chaussée au galetas, avec plusieurs de ses compagnes ; c'était à celle qui arriverait la première. Sa course terminée, voulant s'asseoir, elle ressent une vive douleur au bas-ventre des deux côtés. Elle va ensuite souper, fait de la couture jusqu'à 10 h., puis va se coucher. Elle dort bien, mais en se réveillant, les douleurs reparaissent. Comme elle souffre habituellement de constipation, on lui donne trois verres d'eau hongroise, qu'elle vomit en partie, mais elle a cependant une bonne selle, de consistance et de couleur normales. On mesure sa température qui est de 38° et on lui donne un peu de vin chaud qu'elle rend également. On lui applique ensuite des compresses chaudes sur le ventre. A midi, T. 39°3 et le soir 39°7.

A mon arrivée, je trouve une malade ayant toute sa connaissance. C'est une grande jeune fille, bien proportionnée, portant sur toute sa personne un air de santé ; elle n'a du reste jamais été malade. Elle se rappelle bien de tout ce qui s'est passé et c'est elle-même qui me fait l'anamnèse. Elle présente cependant un peu d'excitation que je juge occasionnée par la fièvre. Les pupilles sont rétrécies, mais réagissent encore un peu à la lumière ; les pommettes sont colorées par la fièvre ; pas de céphalagie, pas de raideur de la nuque, pas de douleur dans le dos, pas d'angine. Les poumons et le cœur sont normaux. L'abdomen est dur, mais n'est ni tendu ni tuméfié. La percussion révèle une matité s'étendant sur tout l'abdomen, sauf dans la région correspondant à l'estomac et à une parti du colon transverse. L'abdomen n'a pas la forme en bateau il semble, à la vue, complètement normal. A la pression sur l bas-ventre, la malade ressent une douleur égale des deux côtés Pas de résistance particulière du côté du cœcum ou de l'appendice. Par le toucher vaginal, on trouve un utérus et des

annexes normaux, mais, en mobilisant l'utérus, on réveille constamment de la douleur. Par le toucher rectal, je suis frappé d'un relâchement complet du sphincter, mais dans les fosses iliaques, on ne sent rien d'anormal. Du côté des reins, rien à signaler : pas de signe de rupture ni d'épanchement sanguin. Pas d'anémie apparente, pas de hernie apparente ni de signes d'ileus. La malade s'assied dans son lit très facilement et sans douleur. La seule chose à signaler, c'est l'absence de vents et la rapide ascension de la température. — J'ordonne l'application de cataplasmes chauds ou celle d'une vessie de glace si la malade préfère le froid, je lui fais donner un peu d'infusion de camomilles par petites gorgées pour ne pas provoquer de vomissements.

A 3 h. du matin, on m'appelle de nouveau. La température est montée à 40° et le pouls compte 124 pulsations. La malade a du délire et ne se soulève plus qu'avec peine; les autres symptômes sont absolument les mêmes que la veille, sauf que les pupilles se sont encore rétrécies et ne réagissent plus. Les réflexes du genou et du pied sont abolis. Pas de raideur de la nuque ; il n'y a plus eu de vomissements, et toujours pas de vents. A l'abdomen, pas de symptômes nouveaux, pas de douleur sans pression directe. — Grand maillot à l'eau froide, petits lavements d'eau salée de 150 gr. pour calmer la soif. — La jeune fille n'étant pas dans sa famille, je pose très timidement le diagnostic de péritonite pour renseigner le père et, avouant mon incertitude, je demande une consultation.

Le prof. Tavel arrive le lendemain matin. La patiente n'a plus ses idées bien nettes, elle parle avec volubilité. Les pupilles sont toujours rétrécies et ne réagissent pas ; les autres symptômes sont les mêmes sauf qu'il existe du tympanisme étendu à tout l'abdomen, alors que la veille au soir il y avait matité complète partout; un peu de tension des parois abdominales et ballonnement. Toujours pas de vents, mais les vomissements ne se sont pas représentés. Le toucher vaginal et rectal ne donnent aucun renseignement nouveau. La température prise sous l'aisselle est de 39°3, dans le rectum 40°4. Le pouls est à 128, la langue est sèche. Le prof. Tavel hésite entre une méningite probablement tuberculeuse, la fièvre typhoïde et l'appencite. La différence d'un degré entre les températures axillaire et rectale fait plutôt croire à un processus abdominal; la douleur à la pression est un peu plus forte à droite qu'à gauche. On fait une prise de sang pour la recherche de la réaction de Vidal et on continue le traitement : cataplasmes, lavements, petites gorgées de thé ; puis on se résoud à attendre, pensant qu'un abcès du côté de l'appendice est probablement en formation, mais qu'il n'y a pas lieu d'agir chirurgicalement avant d'avoir obtenu l'autorisation des parents.

Dans la soirée, T. 40°7, la malade délire et a complètement perdu connaissance. Dans la prévision qu'une intervention chirurgicale pourra être nécessaire, je la fait transporter à l'hô-

pital. Pendant tout le trajet, elle n'a pas repris connaissance. Le Dr Clément l'examine à son tour et ne peut se prononcer sur la nature de la maladie. — On fait une injection sous-cutanée de sérum physiologique dans la cuisse. — Dans la nuit, la malade reprend connaissance.

Le 12 au matin, la température est de 37°8, mais le thermomètre a été mis sous l'aisselle par le personnel de l'hôpital et cette température me semble sujette à caution. La patiente a repris toute sa connaissance, elle reconnaît son père et semble mieux. Elle souffre cependant de maux de tête et d'une douleur au côté droit. — On continue les cataplasmes.

Le laboratoire répond que la réaction de Vidal a été négative. On fait alors une ponction lombaire qui donne quelques centimètres cubes d'un liquide absolument pur, sans flocons. On le fait cependant analyser bactériologiquement. Dans la soirée, la température rectale est de 39°3. Les maux de tête persistent, mais les pupilles sont un peu moins rétrécies et réagissent à la lumière. Pas de raideur dans la nuque, mais toujours de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite.

Le 13, cette douleur est moins forte, les maux de tête ont diminué. La langue est toujours sèche, la malade rend un peu de mucosités jaunâtres. On lui fait prendre du cacao dans la matinée. La température rectale est de 38°3. Il semble qu'il y a un mieux sensible. Dans l'après-midi, les règles reparaissent, mais très peu abondantes : un peu de liquide rosé seulement a taché le linge.

Le 14, la température remonte à 40° ; on fait une injection d'eau salée et une injection de 20 cc. de sérum antistreptococique. Le résultat de l'analyse du liquide cérébro-spinal a été négatif ; les cultures sont restées complètement stériles. On ne peut pas encore poser un diagnostic précis. La malade prend un peu de café au lait pendant la journée.

Le 15, ventre ballonné et œdématié. Il n'y a toujours ni selles ni vents.

L'existence d'une péritonite n'est plus douteuse et, à la suite d'une consultation avec MM. les Drs Tavel, Clément et Schaller, on conclut qu'il peut s'agir d'une péritonite à pneumocoques et qu'on ne peut plus rien espérer du traitement médical. On propose au père, comme tentative suprême, une laparatomie. Il y consent, et l'opération est faite séance tenante.

A l'ouverture du péritoine, il sort un liquide purulent, de très faible odeur, renfermant d'épaisses fausses membranes. Les intestins sont enflammés sur tout leur parcours. On ne trouve aucune lésion traumatique et rien du côté de l'appendice ; on prélève une parcelle de pus dans un tube stérile, pour l'analyse ; on irrigue la cavité abdominale avec 30 litres d'eau physiologique, puis on fait un drainage par le vagin et par la plaie abdominale. — Nouvelle injection sous-cutanée d'eau physiologique et injection de caféine. — Le réveil de la narcose es assez calme, mais l'excitation reprend dans l'après-midi et

vers le soir, la jeune fille expire au milieu de grandes souffrances.

L'analyse bactériologique faite au laboratoire fédéral de Berne a prouvé qu'il s'agissait bien d'une péritonite à pneumocoques.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 15 avril 1907, à Romont.

Présidence de M. CRAUSAZ, président.

Membres présents : 15.

Le président donne lecture d'une lettre de Mme veuve Pégaitaz, remerciant la Société pour sa participation aux funérailles de son mari. A cette occasion, M. CRAUSAZ fait l'éloge du regretté et très distingué membre défunt.

M. DUPRAZ présente une fillette *âgée de dix ans* qu'il a opérée en 1897, à huit mois, d'un *spina bifida lombo-sacré*. L'opération a été faite à l'hospice de Billens avec l'assistance du Dr Crausaz et de feu le Dr Alf. Clément. L'état actuel parfait soit physique, soit intellectuel de l'enfant contredit d'une façon brillante les sombres pronostics d'avenir portés sur les opérés atteints de pareille lésion. M. Dupraz est d'avis que les « prophètes de malheur » n'ont peut-être pas suffisamment tenu compte de la différence qui existe entre la méningocèle et la méningomyélocèle. La première peut guérir comme l'enfant présentée le démontre ; par contre, le pronostic de la seconde est grave, l'intervention chirurgicale n'ayant pas grande action sur les malformations de l'axe spinal et de ses terminaisons. Un incident intéressant des suites opératoires fut la production d'une hydrocéphalie aiguë qui céda rapidement à l'évacuation provoquée du liquide céphalo-rachidien. Cette complication peut se rapprocher de l'hydrocéphalie chronique qui aurait été la suite fatale du plus grand nombre des interventions.

M. MURET, de Lausanne, qui a bien voulu répondre à l'invitation de la Société, présente deux utérus avec *carcinomes du corps* qu'il a enlevés par la *voie vaginale*.

Il s'agissait dans les deux cas de femmes arrivées à l'âge de la ménopause qui perdaient du sang en quantité abondante et trop souvent. L'examen bimanuel ne donnait aucun résultat bien net. Dans les deux cas, l'utérus était de volume à peu près normal et sans altération du col. Un curettage explorateur permit de faire le diagnostic histologique de tumeurs

malignes carcinomateuses. L'extirpation de l'organe s'imposait dans les deux cas et fut suivie de succès.

M. Muret insiste sur l'importance de l'examen microscopique dans tous les cas de curettage et plus particulièrement dans ceux qui sont un peu suspects. Il ne faut pas oublier que le carcinome du corps est plus fréquent qu'on ne le croit généralement et qu'il atteint surtout les femmes qui ont passé la ménopause, bien qu'il se présente aussi parfois chez de plus jeunes femmes. Il ne se trahit que par des pertes de sang plus ou moins fréquentes ou exagérées au moment des règles. Toutes les fois qu'une femme voit revenir des pertes sanguines pendant les années qui suivent la ménopause, il faut l'examiner à fond. Si l'on ne trouve rien, il faut pratiquer le curettage qui permettra un examen microscopique ou, si cela est possible, faire un examen digital de la cavité utérine après dilatation préalable ; on arrivera ainsi à dépister plus souvent le carcinome du corps. Le diagnostic fait, on ne doit pas tarder à pratiquer l'hystérectomie. Les résultats sont meilleurs que pour le cancer du col, la récidive est moins à craindre, le carcinome du corps dépassant moins souvent que celui du col les limites de l'organe. M. Muret a traité des malades atteintes de carcinome du corps qui ont été guéries par l'ablation de l'utérus et dont la guérison s'est maintenue depuis douze et quatorze ans.

M. Ducotterd cite le cas d'une femme qui avait eu une forte hémorragie. Le toucher bimanuel ne faisait aucunement penser à une tumeur maligne. L'hémorragie s'étant reproduite plusieurs fois, et sur les instances de la malade, l'opération fut pratiquée par le Dr Clément. Le corps de l'utérus présentait un carcinome de la grosseur d'une noisette.

M. Weck rend compte des desiderata de la Chambre médicale suisse au sujet de la loi sur l'*assurance contre la maladie*. Les membres présents se déclarent partisans des vœux émis.

Sur la proposition de M. Favre, il ne sera pas demandé de subside à l'Etat (proposition de M. Comte) pour le sérum antitétanique.

Il est décidé, à l'unanimité, également sur la proposition de M. Favre, d'offrir un objet d'art à M. le *Dr de Buman*, à l'occasion du cinquantenaire de son doctorat.

Vu l'heure avancée, les communications de M. Chassot seront lues dans la prochaine séance.

Dr Jambé.

CONGRÈS DES MÉDECINS SUISSES

24 et 25 mai 1907, à Neuchâtel.

Annexe.

Dans le dernier numéro de cette Revue, M. Béraneck me reproche d'n'avoir pas dit dans le *Compte rendu*[1] de ma communication au Congr

[1] Voir cette *Revue*, 20 juin 1907, p. 479.

des médecins suisses de Neuchâtel, si les malades chez lesquels j'ai observé de graves réactions après l'emploi de sa tuberculine, avaient été traités ou non suivant la méthode du Prof. Sahli. Je reconnais que mon compte rendu, trop concis, ne donne pas de renseignements suffisants à ce sujet. C'est pourquoi, en réponse à la question de M. Béraneck, je vais reproduire textuellement les paroles que j'ai prononcées à Neuchâtel :

« Au commencement de l'année 1906, M. Béraneck livrait, comme première solution à employer, la solution $\frac{A}{16}$, avec indication de commencer par injecter $^1/_{10}$ de cc. et de répéter les injections *chaque jour*, en augmentant par $^1/_{10}$ de cc. Or, nous avons injecté nos malades tous les deux jours seulement et en suivant les règles de prudence classiques du traitement par les tuberculines, règles que nous connaissions pour les avoir mises èn pratique depuis plusieurs années. Malgré celà, au bout d'un certain temps, variant de une à cinq semaines, nous avons eu, subitement et d'une manière tout à fait imprévue, une série de réactions plus ou moins graves. Sur 25 malades en traitement, plus de la moitié ont dû s'aliter avec de la fièvre et des réactions pleuro-pulmonaires importantes. Nous ne reprochons rien à M. Béraneck, mais il voudra bien reconnaître aujourd'hui que ce n'était pas par parti pris hostile que nous lui disions alors que ses doses étaient trop fortes et que les injections trop rapprochées exposaient à de graves réactions de cumul. »

Ce sont là les expériences cliniques qui m'ont permis, bien involontairement, de me faire un jugement sur l'effet réactif de la tuberculine Béraneck dans l'espèce humaine.

Comme, malgré la très grande autorité du Prof. Sahli, sa méthode n'est pas universellement adoptée, et qu'un certain nombre de médecins, croyant marcher plus vite vers un résultat, ont la tendance à augmenter trop rapidement les doses, personne ne me reprochera d'avoir insisté une fois de plus sur le danger qu'il peut y avoir à s'écarter des règles ultra-prudentes formulées par l'illustre clinicien.

Dr Jaquerod.

BIBLIOGRAPHIE

J. Dejerine et André Thomas. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. *Revue neurologique*, nº 10, 10 mai 1907.

L'éruption zostérienne avait débuté dans le cas qui fait l'objet de cet article, six semaines avant la mort et était cependant localisée au territoire de distribution de la huitième racine dorsale droite. La malade âgée de 75 ans était simultanément atteinte d'une affection cardiaque avec albu-

minurie et congestion pulmonaire qui furent cause de la mort. Les lésions trouvées à l'autopsie portent à la fois sur le ganglion et la racine postérieure (bout central et bout périphérique) et sur la racine antérieure qui n'est pas absolument intacte.

La participation de la racine antérieure serait exceptionnelle d'après les observations de Head et Campbell (*Brain*, 1900). Les lésions dégénératives des fibres nerveuses doivent être envisagées en partie comme la conséquence de la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses ou même comme des lésions interstitielles, mais vraisemblablement pour la plupart la dégénération a été secondaire à une irritation d'emblée parenchymateuse. La présence de fibres régénérées dans un délai relativement court prouve l'aptitude à la restauration rapide de ces éléments nerveux.

J.-L. P.

Ernest Demieville. — Les lésions traumatiques de l'articulation du cou de pied; broch. in 8° de 93 p. Lausanne 1907. Librairie nouvelle (E. Frankfurter).

Cette intéressante thèse débute par la relation de deux cas inédits observés à la clinique chirurgicale de Lausanne dirigée par Mr le prof. Roux. Le premier concerne un enfant qui fût atteint en 1888 d'une arthrite tibio-tarsienne à la suite de plaies faites par une faux; le traitement consista principalement dans l'irrigation permanente suivie au bout de quelques jours de la suture des tendons coupés et rétractés; après un séjour prolongé à l'hôpital et une cure à Lavey et malgré des fistules qui se rouvrirent à plusieurs reprises pendant quelques années, la guérison finit par être complète et la marche normale, bien qu'il persistât quelques déformations de l'articulation et du pied. Dans le second cas, il s'agit d'une plaie articulaire avec fracture verticale ou oblique de l'extrémité inférieure du péroné (fracture de Wagstaffe) consécutive à une chûte dans un couloir de montagne et qui fut compliquée d'une arthrite; on dût faire la résection de l'articulation du pied d'après la méthode de Kocher. Après une suppuration prolongée, l'ablation de nombreux séquestres et une longue persistance de fistules, le blessé, actuellement guéri, peut marcher sans boiterie avec un talon élevé. Ces deux cas sont en particulier intéressants par le fait que les résultats éloignés ont pu être soigneusement constatés et sont favorables aux deux méthodes employées pour leur traitement.

L'auteur consacre la suite de son travail à une étude générale des lésions pénétrantes et infectées de l'articulation tibio-tarsienne, particulièrement de celles produites par les armes à feu. Les considérations ana[illegible]miques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques y sont exposées d'[illegible] façon détaillée avec un historique très complet pour tout ce qui est rel[illegible] à la thérapeutique des plaies par projectiles de guerre, puis Mr Demi[illegible]ville expose la nature, le diagnostic et le traitement de ces traumatisme[illegible] établit une parallèle entre les divers modes de résection qu'ils peuve[illegible]

indiquer, et décrit les procédés chirurgicaux qui leur sont applicables. L'ouvrage se termine par l'étude du traitement post-opératoire qui est d'une grande importance et est trop souvent négligé. L'auteur entre sur tous ces sujets dans de nombreux détails qui ne peuvent être résumés et que chacun voudra lire dans son excellent travail, qui est suivi d'un riche index bibliographique. C. P.

Dr Paul MAYER (Karlsbad).— Klimatotherapie und Balneotherapie. Unter Zugrundelgung des gleichnamigen englischen Werkes von Sir Hermann WEBER und Dr F. Parkes WEBER. Un vol. in-8° de 360 p. Berlin 1907. S. Karger. (Prix 7 M. 40 pf.)

Cet ouvrage, qui est une édition allemande abrégée, mais remaniée et complétée sur certains points, du livre de même titre des Drs Weber, de Londres, contient en trois parties distinctes : la climatologie, la balnéologie et leurs applications thérapeutiques. Les principales stations balnéaires ou sanitaires de l'Europe et de l'Afrique du Nord y sont étudiées. Notons le résumé des récents travaux sur les solutions salines, l'osmose, la cryoscopie, les ions, la radioactivité, la catalyse, théories qui formeront bientôt la base d'une balnéothérapie nouvelle. Cet exposé, concis, clair et bien documenté, sera apprécié par les médecins désireux de suivre le mouvement scientifique moderne. Dans la thérapeutique, signalons les pages consacrées au traitement de la goutte, de l'obésité, du diabète et des affections du foie, pages qui doivent une valeur spéciale au fait que l'auteur pratique à Carlsbad. On lira aussi avec intérêt les articles concernant les bains de mer, les voyages sur mer, le traitement de la tuberculose. L'auteur a su allier heureusement l'exposition des derniers résultats de la science à celle des indications thérapeutiques. Son ouvrage sera consulté avec fruit par les praticiens au courant de la langue allemande.

Dr E. DE LA HARPE (Bex).

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr A. CARRARD. — Le 12 mai dernier, dans la soirée, le Dr Alfred Carrard au cours d'une promenade sur les quais de Montreux fut atteint par un attelage dont il ne put se garer. Renversé par le cheval, on le releva inanimé, et transporté chez lui, il succombait au bout de quelques heures sans avoir repris connaissance ; une fracture du crâne avait causé cette mort si rapide. Cette fin tragique provoqua une douloureuse consternation dans la population de Montreux où le regretté défunt pratiquait la médecine depuis plus d'un demi-siècle.

Le Dr A. Carrard était né le 8 juillet 1827 à Vevey, et fit ses premières études au Collège de cette ville, puis au Collège et à l'Académie de Lau-

sanne. Arrivé au moment de choisir une carrière, il se décide à étudier la médecine, fréquente tout d'abord l'Université de Berne, de 1847 à 1849, puis celle de Strasbourg de 1850 et 1851. A la fin de cette dernière année, il revient à Berne où il se fait recevoir docteur. Ce grade acquis, il entre en qualité d'interne à l'Hôpital cantonal de Lausanne, sous les ordres de MM. Jean de la Harpe et Larguier, chefs des services de médecine et de chirurgie. Enfin, en mars 1853, il passe ses examens d'état, et à l'âge de 26 ans, en décembre de la même année, il vient s'établir à Montreux qu'il n'a pas quitté jusqu'à sa mort.

A cette époque, Montreux où pratiquent actuellement 23 médecins, n'en possédait qu'un seul, le Dr Buenzod père, qui suffisait plus ou moins à la clientèle indigène et étrangère; aussi le médecin nouveau venu ne tardait-il pas à être appelé auprès de nombreux clients attirés par son savoir profond, son activité et sa parfaite bonté. La clientèle étrangère notamment vint à lui et prit en peu d'années une importance qui ne fit que croître jusqu'au moment où, l'âge arrivant, le Dr Carrard dût songer au repos. Ainsi pendant plus de cinquante ans celui dont Montreux déplore la fin si brusque a prodigué à des milliers de malades, avec un infatigable dévouement, les ressources d'une expérience profonde et d'un talent de clinicien de premier ordre. A ces grandes qualités venait s'ajouter un souci de la dignité professionnelle dont notre distingué confrère ne s'est jamais départi et qui restera pour ses collègues, jeunes ou vieux, un exemple remarquable.

La réputation du Dr Carrard ne tarda pas à franchir les limites de notre pays; les malades de toutes les nationalités et de toutes les conditions affluèrent à Montreux pour réclamer ses soins; il devint ainsi un des facteurs importants du développement considérable qu'a pris cette contrée. Connu au loin, il fut l'objet de distinctions des plus flatteuses; deux décorations, l'une de Russie, l'autre d'Allemagne, lui furent octroyées en témoignage de reconnaissance pour la façon distinguée dont il avait soigné des personnages de marque. Il ne s'en vantait pas, l'excellent Dr Carrard, même à ses collègues les plus intimes; ce n'est qu'incidemment que celui qui écrit ces lignes en a eu connaissance. En effet, à ces éminentes qualités le Dr Carrard joignait une modestie poussée à l'extrême; il n'a jamais su ce qu'étaient la réclame, la mise en scène, ce qui ne l'a pas empêché d'accomplir une carrière médicale brillante.

Disons encore quel désintéressement il a montré pendant son activité comme médecin, les habitants pauvres de Montreux le savaient bien; il n'a jamais laissé de côté un de ceux-ci pour sa clientèle étrangère, et jusqu'à son dernier jour, malgré l'âge et les infirmités, il faisait à pied plusieurs kilomètres pour donner ses soins à quelque malade peu fortu
Là où sa sollicitude pour les malheureux s'est surtout manifestée, c
dans la grande part qu'il a prise à la bonne marche de l'Infirmerie
Montreux. Dès la création de cet établissement charitable, dont il f
un des fondateurs, soit dès 1874, il n'a cessé de vouer à cette œuv
son temps, ses forces et surtout ses précieux conseils. Depuis quin

années président du Comité de l'Infirmerie, il crut devoir, tout dernièrement, se démettre de ces fonctions, malgré les sollicitations de ses collègues, mais il demeurait membre du Conseil, et si la mort ne l'avait brutalement surpris, il aurait certainement continué à s'intéresser activement à l'administration de cet établissement.

Les autorités de la contrée où si longtemps le Dr Carrard a prodigué ses soins aux malades, avaient tenu à lui en témoigner leur reconnaissance. Le Conseil communal du Châtelard, dans sa séance du 25 novembre 1903, à l'unanimité de ses membres, a accordé au Dr A. Carrard et à ses enfants, la bourgeoisie d'honneur. Rappelons également qu'en décembre de la même année, une nombreuse réunion comprenant les autorités de Montreux, les membres du corps médical de cette localité et de nombreux amis, invités chez M. le Dr A. Carrard fils, fêtaient le cinquantenaire de la carrière professionnelle de celui qui fait l'objet de cette notice. A cette occasion un second diplôme de docteur en médecine lui fut remis par le prof. Tavel au nom de l'Université de Berne. Une adresse sympathique lui fut également présentée au nom des médecins de Montreux.

Telle est, rapidement esquissée, la carrière médicale de celui qui fut le Dr Alfred Carrard, longue carrière toute de travail et de dévouement. Avec lui a disparu un des doyens du corps médical suisse et vaudois et un de ceux qui lui ont fait le plus d'honneur. B.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE. — Ce Congrès vient de tenir, du 1er au 7 août dernier, sa dix-septième réunion dans la Suisse romande. Commencé à Genève, il s'est continué à Lausanne, puis après avoir passé par Montreux et les Rochers de Naye, où une aimable collation lui a été offerte par la *Société vaudoise de médecine,* il s'est terminé dans le canton de Fribourg, où ses membres ont visité la Gruyère et l'Asile d'aliénés de Marsens. Quelques-uns des savants les plus distingués de langue française dans le domaine de la psychiatrie et de la neurologie, se sont fait entendre aux séances, et un temps superbe a généralement favorisé les excursions et réceptions. Nos journaux quotidiens ont déjà résumé les intéressantes communications qui ont été faites aux séances, et un compte rendu plus détaillé en paraît actuellement dans les principaux périodiques médicaux français. Nous y renvoyons nos lecteurs, en attendant le compte rendu officiel qui paraîtra prochainement, et exprimons le vœu que les nombreux hôtes étrangers qui ont honoré notre pays de leur présence conservent un bon souvenir de leur séjour parmi nous.

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE. — Ce Congrès, réuni à Heidelberg du 13 au 16 août dernier, comptait le nombre exceptionnel de plus de trois cents participants, parmi lesquels figuraient les principales autorités en physiologie de l'Europe, de l'Amérique et de l'Asie. De nombreuses communications et d'intéressantes démonstrations ont été faites dans les divers instituts mis à la disposition des congressistes. Mention-

nous aussi les réceptions et les excursions, en particulier celle à Mannheim, qui sont venues s'intercaler entre les travaux scientifiques. On ne peut que féliciter son aimable président, M. le prof. KOSSEL, de la parfaite réussite de cette réunion.

SOCIÉTÉ SUISSE DE BALNÉOLOGIE. — Cette société vient d'organiser un premier voyage d'études à travers les stations balnéaires et climatériques suisses qui sera dirigé par M. le prof. SOMMER. Rendez-vous à Berne le 13 septembre, arrêts à quelques-unes des principales stations du canton de Berne et de la Suisse romande; arrivée le 21 à Interlaken où aura lieu le lendemain la réunion annuelle de la Société; (prix: fr. 160). S'adresser au Dr E. MIÉVILLE, à Saint-Imier.

Erratum au numéro précédent. — Dans l'article relatif à un cas de méningite tuberculeuse, traité par la tuberculine Béraneck, il y a eu une erreur au sujet de la dose de cette tuberculine employée au début : p. 565, ligne 12, et p. 566, ligne 32, *au lieu de* : A/32, *lisez* : A/4.

OUVRAGES REÇUS. — WALLICH, prof. agr. à Paris. — Eléments d'obstétrique ; un vol. in 16 de 660 p. avec un atlas de 88 fig., Paris 1907, Steinheil.

LARDY. — Les premiers secours; broch. in 32 (format de poche) de 33 p. ; (se vend au profit de la section genevoise de la Croix rouge). Genève, Société générale d'imprimerie.

G. MORICE. — Annuaire des eaux minérales; stations climatériques et sanatoriums de la France et de l'étranger ; un vol. in 12 de 350 p. Paris 1907, Maloine.

DEMMLER. — La chirurgie du champ de bataille ; méthodes de pansement et interventions d'urgence d'après les enseignements modernes : pt in 8o de 164 p. *(Encycl. scient. des aides-mémoire).* Paris 1907, Masson et Cie.

Auguste FOREL. — La morale sexuelle; broch. in 8o de 60 p. Lausanne 1907.

Maison des enfants malades (Chemin Gourgas). Rapport du comité et compte rendu médical pour 1906 ; broch. in 8o de 21 p., Genève 1907.

Hôpital Pourtalès et Maternité de Neuchâtel. Rapport sur l'exercice de 1906. Broch. in 8o de 50 p. Neuchâtel 1907, Attinger frères.

VANNOD. — Contributions à l'étude du gonocoque, avec graphiques et fig., Extr. du *Centralbl. f. Bakteriol.*, XLIV, 1907, H. 1 et 2.

G. SANDOZ. — La santé publique dans le Canton de Neuchâtel en 1906; broch. in 8o de 108 p. avec 8 tableaux statistiques. Neuchâtel 1906. Impr. du *National suisse.*

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische Kantonale Irrenheilanstalt Burghölzli für das Jahr 1906 ; broch. in 8o de 30 p. Zurich 1907.

XII. Bericht über den Schweiz. Zentralverein vom Roten Kreuz für das Jahr 1906, zur Feier des 25 jährigen Bestehens des Vereins herausgegeben von der Direktion ; broch. in 8o de 131 p. avec une carte; Bern 1907, Genossenschafts Buchdruckerei.

The American Society of tropical medicine. Papers read before the society or published under its auspices. Vol. II, 1905-07.

E. SOMMER. — Ueber Kalkaneusfrakturen ; broch. in-8o de 16 p. avec 3 fig. Berlin et Vienne 1906, Urban et Schwarzenberg. — Bericht über den ersten Röntgenkongress in Berlin, 30 april bis 3 mai 1905 broch. in-8o de 44 p. ext. des *Arch. f. physikal. Med und med. Technik* Bd. I, H. 1-4 — Ueber Ischiasbehandlung mittelst physikalish-therapeutischer Heilmethoden ; broch. in-8o de 10 p. ext. du *Zeitschr. f. diät und physical. Therapie,* Bd. IX, 1905-1906.

GENÈVE. — SOCIETE GÉNERALE D'IMPRIMERIE, PÉLISSERIE, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1907.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des angioneuroses familiales
(Etude pratique de clinique et de pathogénie)

Par le Dr E. RAPIN

> Le laboratoire de la vie offre plus de complications dans ses réactions que les manifestations typiques obtenues au laboratoire expérimental.
> KOVALEWSKY.

> Celui qui connaît à fond les dermatoses, leurs physionomies diverses suivant les constitutions, suivant les causes qui les ont produites, suivant les médications qu'elles ont subies, etc... a une supériorité marquée dans la pratique de la médecine ; pour lui, la peau est un véritable livre ouvert sur lequel il peut lire avec confiance.
> BROCQ et JACQUET.

L'observation attentive et soutenue des faits permet de reconnaître qu'un grand nombre d'affections appartenant à la pratique courante, relèvent d'un principe commun, bien que, par la variété de leurs formes, elles semblent se différencier au point de figurer autant de maladies distinctes.

Malgré la diversité de leurs manifestations et de leurs localisations, le mécanisme anatomo-pathologique qui autorise la classification de ces affections en un même groupe familial, consiste en un trouble de la vaso-motricité, dont l'urticaire paraît être la représentation typique. Ce sont, en effet, les caractères

propres à cette dermatoneurose que nous retrouvons au fond de chacune d'elles. Les désordres vaso-moteurs — qu'ils s'expriment par de la vaso-dilatation ou par de la vaso-constriction — invoqués comme une preuve de l'identité de leur nature, répondent aux mêmes conditions pathogéniques que celles qui régissent l'éruption ortiée ; ils obéissent aux mêmes causes prédisposantes et déterminantes ; ils impriment aux états morbides qu'ils représentent la même allure, en dépit de leur physionomie parfois capricieuse et déconcertante.

Dans le travail que nous soumettons ici au jugement du public médical, nous nous proposons donc d'établir que nombre d'affections, bien qu'étrangères en apparence les unes aux autres, font partie, en réalité, d'une souche commune et constituent, au point de vue du biomécanisme qui les commande, une entité nettement définie. Et nous préciserons notre pensée en disant que notre objectif, dans ce mémoire, est de démontrer que les états compris sous les noms d'urticaire, de migraine, d'asthme essentiel, d'asthme des foins, de rhinite spasmodique, procèdent, dans la généralité des cas, des mêmes éléments constitutifs, ne différant que par la diversité de leur siége. A cette énumération, nous croyons pouvoir ajouter quelques dermatoses et certaines manifestations viscérales, entre lesquelles nombre de gastro-entéropathies et de troubles utéro-ovariens, qui toutes tiennent une place importante dans le cadre nosologique. C'est le cas de répéter ici ce qu'on a dit des modifications d'aspect de l'épilepsie, syndrome qui d'ailleurs n'est pas sans quelque relation avec les formes morbides que nous avons en vue : « En présence de pareilles transformations, l'esprit est porté à mettre des étiquettes différentes sur des états si disparates en apparence seulement, car la maladie ne cesse au fond de conserver son unité[1]. »

Mais déjà nous entendons l'objection : Eh ! quoi, vous paraissez oublier que les affections sœurs, dont vous faites valoir les titres, figurent parmi les principes fondamentaux de diathèses qui, sous les noms d'arthritisme, d'herpétisme, voire même d'hépatisme, occupent dans le cadre nosologique un domaine incontesté !

Loin de nous la prétention de méconnaître les droits de c divers états ; toutefois nous pensons que leur extension a é

[1] Ardin-Delteil. De l'épilepsie psychique, *Thèse de Montpellier*, 18

quelque peu poussée à l'excès, et que les productions diathésiques qu'on nous oppose, usurpent plus qu'il ne convient la place légitime d'affections, dont la coexistence sur un terrain commun tient plus à la coïncidence qu'à la subordination.

Les multiples manifestations que nous nous croyons autorisé à distraire des attributions de l'arthritisme — pour ne parler que de la diathèse la plus répandue dans le champ si varié de la clinique — se distinguent par une physionomie particulière, par un air de famille qui, à défaut d'un critérium plus spécifique, suffisent à justifier la création d'un groupement composé d'éléments comparables entre eux et clairement exprimés.

En raison de l'identité de nature des troubles qu'elles présentent et des qualités héréditaires qui leur sont propres, nous les avons comprises sous la dénomination d'*angioneuroses familiales*[1]. Par leur fréquence, elles occupent dans la pratique un domaine important, aussi s'offrent-elles constamment aux méditations du médecin.

L'observateur appelé à poursuivre de ses recherches un sujet de clinique voit celui-ci gagner en ampleur et se revêtir d'aspects nouveaux à mesure qu'il en scrute les faces avec plus d'attention. La question s'élargit d'autant à ses yeux qu'elle lui devient plus familière ; malgré son développement graduel, il en pénètre toujours mieux les côtés énigmatiques. L'expérience et la pratique des phénomènes lui permettent d'en reconnaître partout les traits, quel que soit le masque qu'ils puissent emprunter. Tel est le cas des angioneuroses. Sous des apparences fort diverses, les signes qui les caractérisent ne sauraient échapper à qui a appris à les distinguer.

Fatalement héréditaires, les angioneuroses familiales procèdent généralement par poussées, par paroxysmes, d'une durée relativement limitée. C'est là déjà une marque qui les sépare des manifestations arthritiques, de nature moins transitoire. Elles obéissent, en outre, à des conditions pathogéniques autres, qui les différencient également des produits de l'arthritisme.

A suivre l'opinion courante, la part de l'arthritisme dans les

[1] L'urticaire qui en est le prototype, éveillant l'idée d'intoxication, notre intention première avait été de décrire ces divers états sous le nom de *toxangioneuroses* ; mais, bien que le rôle joué par la toxicité dans leur pathogénie soit considérable, leur étude nous a convaincu que la part de l'éréthisme nerveux y est plus prépondérante encore, au point de constituer le fond même de ces affections. Nous avons donc renoncé à l'emploi de ce néologisme, d'ailleurs quelque peu dépourvu d'euphonie.

maladies serait tellement considérable, qu'il est peu d'affections chroniques qui, de près ou de loin, ne relèvent de la goutte ou du rhumatisme. On s'est montré trop absolu, semble-t-il, dans cette manière de voir. En dépit des conquêtes modernes, on se croirait encore au temps où Pinel dénonçait l'arthritisme comme pouvant simuler toutes sortes d'affections nerveuses. Baillarger assurait même, il n'y a pas bien longtemps, que des rapports très étroits existent entre le rhumatisme et toutes les névroses, sans en excepter la folie[1]. La généralisation qu'on fait aujourd'hui du neuro-arthritisme nous semble également quelque peu forcée et dépourvue d'esprit critique. Il n'est pas tenu assez compte, par ceux qui inclinent vers cette optique, de l'authenticité des facteurs.

« Bien que Bouchard et ses élèves aient établi nettement la séparation entre le rhumatisme vrai et les rhumatismes secondaires, en donnant à ceux-ci le titre plus conforme aux idées nouvelles de pseudo-rhumatisme infectieux, et qu'ils aient mis en évidence que les manifestations articulaires qui compliquent nombre d'états pathologiques relèvent, non du rhumatisme vrai, mais de l'agent infectieux qui a donné naissance à la maladie au cours de laquelle ils se produisent[2] », on n'en continue pas moins à considérer comme arthritiques nombre de sujets, comme si l'existence de quelque souffrance articulaire, présente ou passée, suffisait pour imposer ce diagnostic.

Nous reconnaissons volontiers que les signes de l'arthritisme et ceux de la névropathie se confondent parfois en un mélange assez inextricable pour embarrasser le praticien ; néanmoins, nous pensons aussi que les désordres appartenant en propre à la vaso-motricité sont suffisamment significatifs par eux-mêmes pour imprimer au diagnostic un sens précis, capable d'éloigner l'idée de recourir à l'arthritisme pour les expliquer.

Les angioneuroses ne se distinguent par aucun caractère d'antagonisme ou d'incompatibilité vis-à-vis d'autres affections, de sorte qu'il n'y a pas lieu de s'étonner de rencontrer concurremment sur un terrain commun des manifestations arthritiques vraies. Quant aux faux rhumatismes, on peut être appelé à constater leur présence aussi fréquemment ici que dans tou

[1] HUYGHE. Des rapports de l'arthritisme avec les manifestations nerveuses. *Thèse de Paris*, 1890.

[2] DE SAINT-GERMAIN. Pathologie du rhumatisme art. aigu. *Thèse de Paris*, 1893.

autre état chronique. Toutefois, les déformations articulaires des doigts observées chez quelques-uns de nos malades nous semblent appartenir davantage à l'angioneurose qu'à l'arthritisme ; aussi, à l'exemple de ce qui a été fait pour la polyarthrite déformante, serions-nous tenté de les classer dans les maladies du système nerveux.

Les manifestations regardées habituellement comme des expressions de l'arthritisme, telles que la migraine, l'asthme, l'urticaire, etc., ne nous paraissent pas répondre autant qu'on l'a prétendu aux qualités de cette diathèse. Chaque jour se rencontrent de ces prétendus témoignages de l'arthritisme chez des sujets dont les antécédents personnels ou familiaux n'ont jamais fourni de preuves authentiques de la souche arthritique, à laquelle on s'obstine à les rattacher. Les exemples de migraineux, d'asthmatiques, de dartreux absolument exempts de toute tare goutteuse ou rhumatismale, ne sont point rares. Ne voyons-nous pas aussi des arthritiques avérés traverser la vie sans présenter jamais aucune de ces productions si copieusement traitées d'arthritiques ?

Un jour viendra sans doute où la bactériologie, projetant ses clartés dans ce cahos, mettra chaque chose à sa vraie place. En attendant cette précieuse intervention, nous nous appuyerons pour nous guider sur la seule observation clinique. Celle-ci nous révèle déjà un caractère différentiel qui n'est pas sans valeur, en nous enseignant que les phénomènes de nature dûment arthritiques s'accentuent généralement avec les années : les membres s'enraidissent, le cœur et les vaisseaux se transforment dans leur structure. Tout indique une prise de possession définitive, tandis que les affections prétendues arthritiques, auxquelles nous contestons cette origine, vont s'atténuant jusqu'à s'éteindre même, avec les progrès de l'âge.

La plupart des propositions formulées par Glénard en faveur de l'hépatisme (de l'entéroptose par conséquent) s'appliquent plus rationnellement encore à l'angioneurose : « L'entéroptose arrivée à la période d'état, prétend cet auteur, reste habituellement stationnaire, elle s'améliorerait même avec la vieillesse. » Précisément parce qu'il s'agit d'autre chose que d'entéroptose. Comment admettre que des viscères depuis longtemps distendus et déplacés, soient capables de revenir à leur situation anatomo-physiologique? Pas plus qu'une hernie ancienne, bien que facilement réductible ou un utérus prolabé, n'ont de tendance à réintégrer la cavité abdominale.

La condition primordiale qui permet la production des affections angioneurotiques tient à une susceptibilité constitutionnelle du système nerveux, à un état de nervosisme fondamental, le plus souvent héréditaire. Cette sensibilité exagérée, qui dénote une sorte d'éréthisme de l'appareil nerveux, est ce que l'on trouve derrière toute manifestation angioneurotique. Sous l'influence d'une cause morale ou sous l'action, tant interne qu'externe, d'agents irritants, — qui n'arriveraient pas à impressionner un organisme physiologique — se produisent des réactions anormales qui, tout en demeurant identiques de nature et de mécanisme, se traduisent par des aspects dont la variété est subordonnée à la localisation des phénomènes.

Ce n'est pas toujours avec leurs formes cardinales typiques qu'ils apparaissent. La clinique fourmille de petits accidents de même ordre, aux traits plus ou moins ébauchés, mal définis, qui ne sont autres, en réalité, que des expressions imprécises d'un même état morbide. Jugés souvent avec trop d'indifférence par l'homme de l'art, ils n'en représentent pas moins des éléments d'une grande valeur diagnostique pour qui sait les démasquer.

La connaissance des symptômes qui, à l'état fruste, trahissent l'existence des angioneuroses, conduit l'observateur habile à les saisir, à des découvertes parfois pleines d'intérêt. En dehors de la satisfaction qu'il y a pour soi-même à recueillir quelque parcelle de vérité, l'importance que pourront prendre certaines particularités jusqu'alors dédaignées ou mal interprétées, apparaîtra aux yeux des profanes comme un témoignage de la sagacité du médecin. Il n'est, en effet, manifestation, si infime soit-elle, qui ne porte en elle un enseignement et ne soit capable de devenir l'inspiratrice de quelque démonstration fructueuse. « L'œil qui s'attache aux objets simples et familiers, dit La Bruyère, y fait, quand il sait voir, des découvertes étonnantes. »

Plaçons-nous pour un instant dans la situation du praticien qui, à tout propos, risque d'être consulté sur des questions d'autant plus gênantes pour notre fatuité qu'elles sont généralement inattendues. Se figure-t-on, par exemple, l'embarras d médecin mal informé, en présence d'un consultant désireux d connaître la raison pour laquelle certains produits alimentaire d'un usage général agissent d'une manière assez fâcheuse su sa vue pour que leur ingestion soit suivie de troubles oculaire

pouvant aller jusqu'à l'abolition momentanée de la vision ? Quelle preuve de son expérience donnera-t-il au client qui prétendra que le gruau d'avoine l'enrhume ? Et quelle explication fournira-t-il encore à cet autre qui ne peut s'exposer à l'air frais du matin sans sentir son nez devenir le siège d'une douleur assez intense pour le mettre dans la nécessité, tout en vaquant à ses affaires, de tenir cet organe soigneusement enfoui dans le creux de sa main ?

Réduit à s'inspirer d'un personnage de Labiche, il dira peut-être que c'est nerveux. Assurément c'est nerveux, mais la science, toujours plus exigeante, ne saurait se payer de mots ; elle veut plus de précision et de développement dans l'explication des phénomènes. L'attitude la plus doctorale n'a jamais dispensé d'une réponse !

C'est là, dira-t-on, peut-être, de la science de tatillon, incompatible avec le prestige qui fait la principale force du médecin. Un docteur ne s'abaisse pas à de pareilles vétilles. C'est avec des vues plus larges et des idées d'une autre envergure que se discutent les problèmes de la science. Soit ! Toutefois n'oublions pas cette maxime de La Rochefoucault : « Pour bien savoir les choses, il faut en savoir le détail ; et comme il est infini, nos connaissances sont toujours superficielles et imparfaites. » Laségue, dont personne ne récusera l'autorité, ne croyait pas manquer à la dignité professorale en s'attardant à tous ces riens morbides qui sont, quoi qu'on en pense, autant d'énigmes sollicitant notre curiosité avec un égal intérêt. Rappelons ses paroles à propos de l'étude des troubles digestifs dans la migraine : « Il existe à côté, ou plutôt au-dessous de la grande pathologie de l'estomac (cancer, ulcère. dilatation) une petite pathologie expulsée des traités classiques, mais qui occupe une place importante dans la pratique médicale. C'est à ces troubles multiples, mal classés, bien observés par quelques-uns, médiocrement décrits par tous, qu'il faut s'adresser, si l'on veut avoir une notion exacte de la solidarité du mal d'estomac et du mal de tête migraineux[1]. »

Or, quel est le sujet de clinique qui ne marche escorté de sa petite pathologie ? L'angioneurose, plus peut-être que tout autre, en raison de ses nombreuses connexions, s'offre constamment à nos méditations. Le médecin averti se gardera donc de

[1] Voir : Sarda. Des migraines, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886, p. 64.

mépriser « ces riens » que nous sommes trop enclins à juger à l'égal de quantités négligeables. Ne remplissent-ils pas les doléances des malades.? Se boucher les oreilles serait abdiquer devant eux. S'attacher à en comprendre la signification, c'est au contraire arriver bientôt, par voie d'enchaînement, à la connaissance de l'affection fondamentale à laquelle ils appartiennent. Par ses petits côtés, le plus souvent, la place sera conquise et l'angioneurose dévoilée.

Les angioneuroses, avons-nous dit, relèvent avant tout d'un vice de l'innervation. Sans nervosisme fondamental, pas d'angioneuroses. Le terrain à prédominance nerveuse sur lequel elles se développent doit sôn impressionnabilité aux exigences de nos conditions sociales, à celles de notre éducation, au surmenage, à la violation, en un mot, des lois de l'hygiène. L'application intensive des sens, en exaltant la sensibilité, ébranle l'appareil nerveux, le fatigue et le maintient dans un état d'éréthisme qui le prédispose à vibrer et à réagir d'une façon anormale à la moindre excitation.

L'une des caractéristiques des angioneuroses nous est révélée par la tendance qu'ont ces troubles vaso-moteurs à se répéter. Un premier choc physique ou moral laisse à sa suite un pli, une habitude, invitant le système nerveux à entrer en branle sous l'influence d'excitations devant lesquelles tout organisme physiologique demeurerait impassible.

A ce propos, il est à remarquer que l'exagération de l'excitabilité ne semble pas répartie d'une manière égale dans l'ensemble de l'appareil nerveux. Certains départements plus spécialement surmenés, devenus pour ce motif des *foyers d'irritation latente*[1], témoignent d'une prédisposition particulière à réagir. Les désordres vaso-moteurs qui résultent de ces réactions, revêtent, en raison de leurs localisations diverses, des modalités variées, tout en demeurant par nature identiques à eux-mêmes, quels que soient leur siège et leur dissemblance apparente.

Nombreux sont les agents qui, dans ces conditions de sourde irritation, deviennent des causes déterminantes de perturbation, alors que dans un milieu normal ils eussent été incapables de

[1] L'expression de *locus minoris resistentiae*, dont on use par commodité de langage, ne nous semble pas traduire les faits d'une manière assez précise. Elle laisse supposer l'existence d'une invalidité par usure de la substance nerveuse, alors qu'il s'agirait plutôt, croyons-nous, d'une surexcitation latente, localisée en certains points et se réveillant au contact d'agents irritants.

susciter la moindre intolérance. Mais il suffit qu'un organisme fatigué — et qui dit fatigué en pathologie nerveuse dit irrité — subisse le contact de certains facteurs, pour qu'aussitôt le conflit éclate et détermine la protestation de l'économie qui constitue la crise d'angioneurose : à la tête, pour créer la migraine ; à la peau, pour la couvrir d'urticaire; à la muqueuse pulmonaire pour donner naissance à l'asthme ; à la muqueuse digestive pour engendrer quelqu'une de ces multiples gastro-entéropathies, dont les dénominations varient avec la doctrine du jour.

Les lois qui président à ces troubles anatomo-pathologiques de nature vaso-motrice, ne se déduisent pas toujours de prime abord de l'observation des faits. On y constate souvent des contradictions bien propres à déconcerter le clinicien. Quand on croit avoir saisi quelque règle générale, on ne tarde pas à rencontrer des exemples contraires qui semblent en infirmer la portée. L'explication de cette instabilité réside, en majeure partie, dans l'inconstance des causes révélatrices de l'angioneurose ; la sensibilité, aux mêmes réactifs, se montre parfois mobile et capricieuse, non seulement entre individus, mais chez un même sujet.

Au point de vue anatomo-pathologique, les phénomènes vasomoteurs, quelle que soit leur localisation, sont partout comparables à ceux de l'éruption ortiée. Ce sont la tension et le gonflement des tissus qui créent les signes matériels et objectifs de l'affection et donnent aux angioneuroses cet air de famille que leur caractère héréditaire et leur allure paroxystique achèvent de compléter. Que ce gonflement des tissus soit l'œuvre de la vaso-dilatation ou celle de la vaso-constriction, il résulte du mécanisme de cet acte une compression des nerfs sensitifs, suffisante pour expliquer l'élément douleur. L'augmentation de volume du tégument interne rend compte également de la dyspnée dans l'asthme et des souffrances digestives dans les gastro-entéropathies[1].

La symptomatologie et la pathogénie des angioneuroses, avec

[1] On explique habituellement l'élément douleur, dans l'angioneurose, par le spasme artériel. Nous serions plus disposé à voir dans la douleur la conséquence de la compression exercée sur les nerfs sensitifs de la région par l'épanchement séreux produit autour des vaisseaux. La souffrance se montre d'autant plus vive que l'action se passe dans un milieu moins extensible, comme c'est le cas pour les organes enfermés dans la boîte crânienne. Il en est ainsi dans la migraine.

leurs multiples particularités, découlent naturellement des observations que nous publions ici. Nous n'avons pas fait de celles-ci un choix spécial, avec la préoccupation de n'admettre que celles qui n'étaient pas contraires à la défense de notre thèse. Nous avons recueilli tous les faits indistinctement qui, de près ou de loin, nous ont paru offrir quelque rapport plus ou moins apparent avec notre sujet. Les exemples abondent, nous aurions pu les multiplier à l'infini. Nous nous sommes borné à la description de ceux qui, pendant la préparation de ce mémoire, se présentaient à notre portée immédiate. Il nous a semblé que les services hospitaliers n'étaient pas leur refuge habituel et que leur sort n'était pas de ceux dont on décide à coups de microscope. Les angioneuroses sont plus particulièrement du domaine du médecin de famille. Nul autre que lui n'est mieux placé pour l'étude de phénomènes appelés à se dérouler durant une série de générations.

Peut-être accusera-t-on notre étude de manquer de modernisme ! Pas la plus petite grenouille sacrifiée dans le silence des laboratoires ! Pas la moindre déduction expérimentale de l'animal à l'homme ! La faute en est à l'âge avancé de l'auteur : vieux praticien au seuil de sa retraite, réduit à diriger son attention dans des limites restreintes, il s'est contenté de l'observation de faits, mesurés et acceptés par lui dans leur grossière objectivité. Le souvenir des recommandations adressées à certain roi Alphonse : « Regardez à vos pieds : là vous verrez des hommes... », aurait-il par trop obsédé son esprit ? Au lecteur à en juger !

Urticaire et migraine. — Les observations réunies par nous[1] ont pour but de mettre en évidence les relations qui nous paraissent exister entre les diverses formes angioneurotiques, c'est-à-dire entre les parties d'un même tout. Nous verrons qu'elles se présentent rarement à l'état isolé, et qu'avec quelque habitude de leur recherche, on arrive presque toujours, chez un même individu ou dans sa proche parenté, à la découverte de

[1] On pourrait nous accuser de manquer de coordination dans la clas cation de nos observations. La multiplicité des formes de l'angioneur chez un même individu rendait difficile le groupement des symptômes | catégories. Toutefois, nous avons cherché à réunir les cas se distingua plus particulièrement par la prédominance de certains phénomènes ou faisant remarquer par la communauté de leurs causes.

plusieurs témoignages confirmatifs du diagnostic de l'angioneurose.

Nous nous occuperons en premier lieu de l'identification des manifestations de l'angioneurose, et spécialement de celle de deux d'entre les phénomènes cardinaux de cet état, l'urticaire et la migraine. Dès longtemps soupçonnée par nous, l'équivalence de ces deux affections nous apparaît aujourd'hui comme un fait d'observation banale, ne laissant aucune arrière-pensée dans l'esprit.

Qu'il nous soit permis de rappeler ici les conclusions d'un mémoire publié sur un sujet analogue à celui qui nous occupe actuellement[1]. Parmi celles que nous formulions alors, il en est une qui a trait aux relations, qui déjà nous avaient frappé, entre l'urticaire et la migraine : « Les deux affections, disions-nous, nous paraissent être en relation d'origine et appartenir à la même souche diathésique. » Le temps n'a fait que fortifier cette manière de voir. L'étroitesse des rapports qui existent entre l'urticaire et la migraine nous apparaîtra toujours plus démonstrative au cours de cette étude.

Pour être bientôt convaincu de la communauté de nature qu'ont entre elles ces deux formes pathologiques, il suffit, en y mettant quelque méthode, d'interroger les personnes sujettes à l'une ou à l'autre de ces infirmités. L'enquête sera poussée à fond et ne se bornera pas à l'examen de l'individu seulement, mais s'étendra au groupe familial auquel il appartient, en raison des tendances éminemment héréditaires de ces manifestations morbides. Suivant l'importante recommandation de Charcot, ne nous arrêtons pas à un épisode : « Il faut lire l'histoire, non seulement d'un individu, mais encore celle de sa famille. » Or, dans l'immense majorité des cas, il résultera d'une investigation bien conduite, les preuves les plus convaincantes de l'étroite parenté qui lie la migraine à l'urticaire.

« Bien que la plupart de nos malades », disions-nous dans le mémoire précité, « ne fussent pas sujets à la migraine, tous, sauf un seul, étaient issus de migraineux. Il est donc rationnel de se demander, ajoutions-nous, s'il n'existerait pas un fond diathésique commun à la migraine et à l'urticaire.

« Faut-il voir ici l'influence de l'arthritis ? Tout dépend de la portée donnée à ce terme, car l'arthritis, telle que Bazin l'a

[1] E. Rapin. De quelques formes rares de l'urticaire (urticaire géante, urticaire interne). *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. et déc. 1886.

édifiée, est une construction artificielle qui tombe en ruines. Si donc par arthritis on entendait désigner le rhumatisme articulaire tout spécialement, l'examen de nos malades ne nous permettrait pas d'adopter cette manière de voir, aucun d'eux, ou à peu près, ne s'étant montré rhumatisant à proprement parler. »

L'opinion courante considère la migraine comme un syndrome clinique qui serait la manifestation d'un état morbide constitutionnel (arthritisme, herpétisme). Nous ne saurions souscrire à cette conception, en ce qui concerne la nature de l'état diathésique invoqué. La migraine, nous le répétons, est, à notre avis, l'une des formes de l'angioneurose. Sa constatation chez des arthritiques doit être envisagée comme une coïncidence, s'expliquant par certaines conditions communes de développement, le terrain sur lequel elle évolue se montrant également favorable à diverses floraisons pathologiques. Nous pensons avec Hirtz qu'il s'agirait moins dans ces cas-là de migraines rhumatismales que de rhumatisants migraineux. Etudier la migraine ne serait donc pas étudier un chapitre de l'arthritisme, ainsi qu'on l'a prétendu.

A l'appui des relations qui existent entre l'urticaire et la migraine, rappelons l'avis de quelques auteurs : A propos de nodosités cutanées empreintes d'une allure qui semblait les identifier avec l'urticaire, Féréol[1], qui les avait signalées chez des migraineux, avoue « qu'il a une tendance à croire qu'il peut y avoir une certaine relation entre ces nodosités et la migraine. »

L'urticaire et l'eczéma sont les affections cutanées les plus répandues chez les migraineux. C'est ce que démontrent les tableaux de Soula[2].

Le prof. A. Fournier[3], dans ses leçons cliniques, disait que la migraine est un des troubles nerveux qui manquent rarement chez les eczémateux. Or, entre l'eczéma et l'urticaire, le pas est vite franchi, les deux formes éruptives n'étant le plus souvent que deux modalités d'une même dermatoneurose.

Il est une question qui, en pathologie générale, a tenu longtemps une grande place et suscité bien des controverses. Nous voulons parler de celle qui concerne les métastases, les alternances, les balancements, les équivalences, autant de manife

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1883, p. 1045.
[2] Voir : SARDA. Loc. cit.
[3] Voir : SARDA. Loc. cit., p. 98.

tations provoquées, prétendait-on, par le déplacement de la matière morbifique, celle-ci abandonnant une région pour se porter sur une autre.

Or, rien ne prête plus à la croyance aux métastases que la mobilité d'allure des angioneuroses. Appelé à rencontrer des faits de cette nature, nous nous efforcerons de les examiner en toute indépendance de jugement, en raison de la tendance de l'esprit humain dans ses raisonnements, à faire pencher les évènements du côté de nos préférences. En même temps nous ne manquerons pas, dans nos interprétations, de tenir compte du rôle considérable que jouent les coïncidences et la suggestion dans la plupart des problèmes touchant la santé et la maladie. A chaque instant, dans cet ordre de choses, le praticien est mis en présence d'épisodes qui, vus au travers d'une imagination particulièrement prédisposée au merveilleux, sont expliqués par les profanes dans un sens plus spécieux que conforme à la réalité. Le vulgaire aime à tenir ces faits pour positifs. Ce serait donc perdre son temps que d'émettre devant lui des doutes sur le mécanisme de leur évolution, à moins que l'argumentation qu'on lui propose pour les interpréter n'ait également pour base cette migration du principe morbide qui donne aux métastases la séduisante apparence de la réalité.

En considérant l'enchaînement des phénomènes, on comprend qu'on puisse se laisser gagner par leur captieuse expression : Voici, par exemple, un enfant atteint d'une affection chronique de la peau, soit l'eczéma dit croûte de lait. Survient une maladie fébrile : bronchite ou pneumonie. Que va-t-il se passer du côté du tégument externe ? Sous l'influence de la fièvre, de la diète et du repos au lit, l'eczéma ne tardera pas à pâlir et à s'effacer. Son aspect se modifiera au point de faire croire à sa disparition prochaine. Entre temps, les symptômes pulmonaires se sont accentués. C'est là, pourrait-on dire, un cas typique de métastase : l'affection cutanée s'est portée sur le poumon. En réalité, rien de semblable n'a eu lieu. Grâce à des conditions nouvelles, impropres à son entretien, l'eczéma a lâché pied ; il a cédé sur place, mais après l'extinction de la maladie intercurrente, il se montrera de nouveau, sans avoir fait la moindre incursion pulmonaire. Quant à l'entourage du petit malade, il n'aura pas cessé de croire à un rapport de cause à effet entre les deux affections cutanée et pulmonaire, conception en parfaite harmonie avec l'éducation habituelle de son esprit.

Pour expliquer les phénomènes dits métastatiques, point n'est besoin, croyons-nous, d'invoquer la migration d'un élément nocif. Le fond primordial de toute angioneurose, avons-nous dit, est un état d'éréthisme de l'appareil nerveux. Sous l'influence d'une cause excitante, ce dernier est impressionné en totalité, mais seuls certains départements ou organes, plus particulièrement imprégnés d'irritation larvée, entreront en réaction d'une manière ostensible. La réaction, le plus souvent, n'est représentée que par un foyer unique. Toutefois, dans les cas de pluralité, qui peuvent se montrer également, il arrive que les foyers les plus puissants ne tardent pas à éteindre les plus faibles — ou les plus actifs ceux qui le sont moins — sans qu'il y ait pour cela transport du principe morbide d'un point à un autre.

Lobstein, de Strasbourg, avait coutume de professer dans ses cours que, de même que les grands poissons mangent les petits poissons, les grands maux absorbent les petits maux. La comparaison inspirée à Lobstein, sous cette forme familière, par des faits d'observation journalière, repose d'ailleurs sur une loi de physiologie pathologique déjà formulée par Hippocrate : « Lorsque deux maladies existent en même temps, la plus grave efface l'autre[1]. » Or, nous retrouvons la même loi dans l'évolution des angioneuroses : les foyers d'irritation latente étant excitables à des degrés divers, il résulte des réactions dont ils peuvent être l'objet que la plus puissante dans ses manifestations a pour propriété de faire taire celles qui le sont moins. Ainsi s'expliqueraient les explosions soudaines des angioneuroses qu'on attribue à tort, selon nous, au déplacement de l'élément morbifique.

Nombre de métastases, tenues pour vraies durant des siècles, ont disparu au flambeau de la science. Qui oserait parler aujourd'hui de métastases laiteuses ? La découverte de l'*acarus scabiei*, de même que celle de maint autre parasite, n'a-t-elle pas porté un coup fatal à des doctrines qui semblaient solidement assises[2] ?

Obs. I. — Mme A., 61 ans, sans enfants, ménopause à 53 ans, était âgée de 8 ou 10 ans lorsque, ayant mangé un petit bol de fraises, elle fut pr[ise] de troubles digestifs intenses qui, sous la forme d'une gastrite douloureu[se] se prolongèrent durant quatre semaines environ. Dès lors, la consomm[ation]

[1] Hippocrate. Aphorisme 46, section II.
[2] Voir : Dupeyrac. Les métastases de l'eczéma. *Thèse de Paris*, 1903.

tion des fraises fut toujours suivie d'une poussée d'urticaire cutanée. Les framboises produisaient les mêmes effets. Toutefois ces fruits n'étaient pas la seule cause de l'éruption ortiée, les mêmes phénomènes du côté de la peau se montrant aussi sans cause appréciable. Il est à noter que d'autres provocateurs de l'urticaire parmi les plus souvent accusés, tels que le poisson, le miel, les œufs, les myrtilles, ont été toujours bien supportés.

L'éruption ortiée figurait sous des formes diverses, souvent en grandes plaques apparues d'emblée et ne résultant pas de la confluence de petites élevures. Mme A. n'a pas conservé le souvenir de vives démangeaisons ; la peau était surtout chaude, brûlante même. L'apparition de ces enflures était parfois très fugace. S'étant rendue un jour chez le photographe, dans l'intention d'y faire faire son portrait, elle vit tout d'un coup sa lèvre supérieure prendre de telles proportions qu'elle se crut un moment forcée de renoncer à poser ce jour-là. Cependant, ayant dû attendre une demi-heure au moins avant l'arrivée de son tour, la lèvre était revenue à l'état normal lorsqu'elle se présenta devant l'objectif.

A l'époque où les éruptions ortiées commencèrent à se montrer, c'est-à-dire vers l'âge de 9 ou 10 ans, survinrent fréquemment aussi des migraines avec vomissements. Plus d'une fois, la jeune écolière fut renvoyée chez ses parents pour ce motif. Elle ne se rappelle pas si les deux phénomènes apparurent simultanément ou si l'on observa quelque alternance entre eux. Ayant été atteinte de fièvre typhoïde vers l'âge de 15 ans, les hémicranies se raréfièrent d'une manière notable à partir de cette époque.

Mme A. était sujette autrefois à de fréquentes épistaxis. Elle est fort sensible aux piqûres d'insectes qui, chez elle, produisent une enflure exagérée. Ayant été piquée par une guêpe, près de l'œil, sa figure devint méconnaissable. Une autre fois, pour la même lésion au bras, on fut obligé de fendre la manche dans toute sa longueur, pour arriver à déshabiller la malade.

Mme A. porte plus volontiers des bas de coton que des bas de laine, qui irritent sa peau. Elle déjeune avec du cacao, le chocolat pris le soir provoquant de l'insomnie. Quant aux fraises, elles les supporte mieux actuellement qu'autrefois, à la condition d'éviter d'en consommer plusieurs jours de suite.

Trois cures successives à Louèche parurent avoir eu quelque efficacité : l'urticaire est devenue plus rare. L'an dernier, cependant, la malade en a observé encore un léger retour.

Pas de rhumatismes dans les antécédents.

Père mort de tuberculose pulmonaire. *Mère*, 87 ans, a souffert d'urticaire dans une seule circonstance : trois jours de suite, à la même heure, se montra une grosse enflure à la cuisse. Elle n'aurait éprouvé qu'une seule migraine en sa vie. De même que sa fille, le chocolat l'empêche de dormir.

Des cinq *frères* de Mme A., aucun n'aurait été atteint de migraine ou d'urticaire. Un seul d'entre eux serait quelque peu eczémateux. Leur éloignement de Genève ne m'a pas permis de les interroger.

Malgré son apparente banalité, l'observation ci-dessus mérite de nous arrêter quelques instants. L'intérêt qu'elle présente ne serait pas considérable, en effet, s'il ne reposait que sur la simple constatation de l'urticaire et de la migraine chez le même individu, vu qu'il nous suffira de pénétrer plus avant dans la question, pour être convaincu de l'étroite parenté qu'offrent entre elles les deux affections. Il y a plus à recueillir dans notre exposé sommaire. Nous sachant sur un terrain dûment angioneurotique, attesté par la coexistence de l'urticaire et de la migraine, nous devions nous attendre à rencontrer encore d'autres stigmates révélateurs du même état. Mais pour retirer quelque profit de l'enquête que nous étions invité à poursuivre, il convenait de ne négliger aucune des manifestations morbides — fussent-elles des plus insignifiantes en apparence — présentées par la malade au cours de sa vie et d'en peser avec précision la signification.

Entre celles qui ont laissé des souvenirs catégoriques, figure la gastropathie attribuée à l'ingestion d'une certaine quantité de fraises. On remarquera à ce propos que l'entourage de la fillette n'hésita pas à incriminer ces fruits dans la production des désordres digestifs dont elle souffrit pendant plusieurs semaines. Mais sur quoi fondait-il une accusation aussi nettement formulée ? Il faut en voir l'origine dans la croyance populaire qui classe les fraises parmi les substances dites « froides » à l'estomac. Certaine nourriture — le gruau d'avoine, le sirop de framboise — est considérée par le vulgaire comme *froide*, c'est-à-dire lourde à l'estomac. Or, il est à observer que ces mêmes *ingesta*, qualifiés de lourds, figurent précisément parmi les agents provocateurs de l'urticaire. Les fraises sont entre les plus connus. Il importe toutefois de ne pas oublier que leurs effets nocifs ne se traduisent pas seulement par la production de phénomènes cutanés, mais que, selon l'impressionnabilité du sujet, ils varient de localisation et de physionomie. On sait que certaines personnes sont sensibles au parfum de ces fruits au point de s'évanouir sous son influence. Nous avons encore présent à la mémoire l'histoire d'un commissaire de police, sorte d'hercule à poigne, dont la tenue piteuse devant l'odorante fraise des bois contrastait singulièrement avec la carrure de ses épaules. D'aucuns, non moins susceptibles, évitent avec soin l'atmosphère des marchés en temps de fraises, par crainte des incommodités — éternuements, prurit, syncopes — qui pourraient en résulter pour eux.

Parmi les sujets rendus malades par l'ingestion des fraises, il en est d'assez impressionnables pour pâtir de la consommation d'un seul de ces fruits, alors que d'autres ne souffrent des effets fâcheux qu'ils peuvent occasionner, qu'à la suite d'une absorption copieuse et répétée de ces produits. Mme A., qui dans sa jeunesse était très sensible à l'action des fraises, ne voit apparaître l'urticaire aujourd'hui qu'à la suite de l'usage prolongé de ce genre d'aliments. Il est à remarquer que l'atténuation graduelle de cette intolérance s'observe en général dans toutes les manifestations de l'angioneurose. Elle s'explique par la diminution de l'impressionnabilité avec les progrès de l'âge. La migraine nous offre un exemple typique de cette diminution progressive dans ses atteintes.

Une forme restreinte de l'intolérance gastrique, qui n'est pas toujours comprise dans sa vraie signification, consiste en un sentiment de satiété bientôt prononcée chez des personnes qui font profession d'aimer les fraises. Elles ont « les yeux plus gros que le ventre », dit-on d'elles communément. Voilà un rassasiement intempestif qui ne s'accorde pas avec le dicton qui prétend que ce qu'on mange avec plaisir se digère facilement ! Encore que les croyances populaires reposent souvent sur un fond de vérité, et que celle-là en particulier paraisse trouver une confirmation dans les ingénieuses expériences de Pawlow, nous aurons plus d'une fois l'occasion de faire remarquer que dans le domaine des angioneuroses cet aphorisme reçoit de fréquents démentis.

C'est avec le même sentiment qu'il convient d'interpréter l'éloignement de quelques personnes pour les fraises. Elles-mêmes ne se rendent pas compte de la cause de leur répugnance à goûter ces fruits. N'est-ce pas là comme un pressentiment inconscient de l'intolérance qui se révélerait à leur usage ?

Nous avons vu que la consommation des fraises chez notre malade provoqua d'emblée des troubles digestifs prononcés. Ce n'est que plus tard, sous l'influence de la même cause, que se manifestèrent des poussées d'urticaire à la peau. Or, l'expérience nous apprend que ces deux phénomènes — gastropathie et éruption ortiée — relèvent de la même pathogénie. Tous deux sont des équivalents d'un même état morbide, l'urticaire faisant aussi bien son domaine du tégument interne que de la peau.

Les déterminations de l'angioneurose sur l'appareil digestif sont moins connues que les dermatoneuroses vaso-motrices ; elles sont cependant des plus répandues. Les idiosyncrasies alimentaires, c'est-à-dire les intolérances dues à la susceptibilité particulière à certains individus touchant des aliments d'un usage général, sont en réalité des expressions de l'angioneurose. Elles répondent aux mêmes désordres vaso-moteurs que ceux qui constituent l'urticaire. Par leur allure, leur dépendance des mêmes causes, par leur concomitance comme par leur alternance avec les phénomènes ortiés, ces symptômes gastriques se rapprochent assez des caractères propres à l'exanthème urticarien pour qu'on soit amené à les regarder comme la représentation sur la muqueuse gastrique des mêmes phénomènes que ceux dont la peau est le siège dans l'urticaire, en un mot à les identifier.

Bien que l'intolérance imputable aux fraises se traduise le plus souvent par des démonstrations cutanées, l'observation clinique nous apprend qu'elle s'affirme aussi par d'autres manifestations, témoin celles qui occupent parfois l'appareil digestif, ainsi que nous venons de le voir. Quelle que soit la forme de la réaction déterminée par les fraises, elle signifie que celui qui en est l'objet est en puissance d'angioneurose, car en poursuivant l'examen dans le sens indiqué, nous arriverons presque toujours, par la découverte d'autres stigmates, à la confirmation du diagnostic présumé. Dans le cas donc où la gastralgie causée par les fraises apparaîtrait comme symptôme unique chez un sujet vierge, en apparence, de toute autre manifestation angioneurotique, ne nous hâtons pas de conclure à l'absence de troubles vaso-moteurs dans les désordres présentés par l'estomac, avant une enquête approfondie. Rappelons-nous qu'une expression monosymptomatique de l'angioneurose constituerait une rareté.

Il nous revient à ce propos un fait qui trouve ici sa place : il concerne un homme d'une soixantaine d'années, tourmenté depuis trente ans par la rhino-bronchite des foins. Persuadé de la légitimité qu'il y avait à assimiler cet état à l'urticaire des bronches, nous avions dans des rencontres fortuites — ce malade n'appartenant pas à notre clientèle — cherché à découvrir chez lui d'autres signes confirmatifs de l'angioneurose, dont nous le prétendions atteint. Mais à chacune de nos questions, il répondait par la négative : il n'était pas sujet à la migraine, n'avait jamais observé d'éruption ortiée, n'avait jamais éprouvé en un

mot, aucun des symptômes que nous lui décrivions comme appartenant au domaine de l'angioneurose. Nous restions donc en présence de l'asthme des foins seul, sans arriver à dépister l'affection fondamentale par la découverte de quelque autre stigmate nettement qualifié, lorsque, spécifiant nos interrogations et ayant demandé à cet homme comment il supportait les fraises, il nous répondit qu'il évitait avec soin d'en manger, en raison des « maux d'estomac » que lui causaient ces fruits. Il ne pouvait pas les supporter et les avait bannis de son régime. Il avoua, en outre, que s'il ne souffrait pas de la migraine, son frère, par contre, était fort éprouvé par cette infirmité. C'était recueillir, enfin, deux éléments révélateurs — l'un personnel, l'autre familial — de première importance dans le diagnostic de l'angioneurose, dont nous soupçonnions le sujet d'être atteint.

Revenons aux symptômes observés chez Mme A.: L'une des caractéristiques des affections que nous étudions étant une inconstance notable dans les causes et les effets, il y a lieu de s'attendre à rencontrer dans ce domaine de déconcertantes contradictions. On ne s'étonnera pas, par exemple, de voir des individus, habituellement incommodés par de fréquentes poussées d'urticaire, se livrer à une consommation de fraises sans qu'il en résulte pour eux le moindre malaise. D'autre part, nous voyons Mme A. qui ne tolère ni fraises, ni framboises, faire impunément usage de substances alimentaires, telles que poissons, œufs, miel, myrtilles, etc., qui sont poison pour un grand nombre d'angioneurotiques.

Notons en passant une particularité que nous n'aurions pas relevée si nous n'avions entendu les mêmes plaintes exprimées déjà à l'occasion du chocolat. Celui-ci pris le soir causerait de l'insomnie. Dans un chapitre consacré au chocolat, nous signalerons les méfaits attribués à cette substance chez quelques angioneurotiques.

L'éruption ortiée se manifestait, avons-nous dit, par de larges plaques sans prurit bien prononcé. Nous verrons, alors que nous traiterons de l'*œdème aigu circonscrit*, que si nous relevons ce caractère morphologique, c'est qu'on s'en est servi, à tort selon nous, pour différencier la *maladie de Quincke* de l'urticaire vulgaire. L'éruption simultanée de grandes et de petites plaques chez Mme A. plaide donc en faveur de l'unité des deux affections. L'enflure de la lèvre supérieure survenue au moment où la malade allait être appelée devant l'objectif, appartient à

la forme massive de Quincke. C'est là une de ses localisations assez fréquentes. Nous en exposerons plus loin quelques exemples.

Nous avons constaté chez Mme A. la rareté des migraines à partir de sa quinzième année. Devons-nous attribuer cette modification à l'influence de la fièvre typhoïde dont elle fut atteinte à ce moment-là ? Nous inclinerions à le croire. Si l'opinion généralement adoptée par le vulgaire, suivant laquelle cette maladie laisserait après elle quelque reliquat fâcheux, a parfois sa raison d'être, elle nous semble erronée en ce qui concerne les enfants. Témoin l'heureuse transformation qui fréquemment s'opère à la suite d'une fièvre typhoïde de longue durée chez des êtres malingres, à alimentation difficile. Il se produit là comme un renouveau bienfaisant, dont le mécanisme exact nous échappe. Est-il dû à un amendement du terrain grâce à la *cura famis*, ou à quelque antagonisme microbien ? Nous l'ignorons.

Mme A. était autrefois sujette à de fréquentes épistaxis nasales. C'est là un apport au diagnostic de l'angioneurose qui pourrait paraître insignifiant et sans portée. Il n'en est rien cependant. L'existence des épistaxis nous a semblé assez significative pour nous amener à considérer ces sortes d'accidents comme particulièrement liés à l'état angioneurotique. La muqueuse nasale faisant partie d'un territoire spécialement impressionnable chez ces malades, il n'est point surprenant qu'elle soit le siège de démonstrations de cette nature. Les nombreuses observations recueillies par nous, témoignent de la légitimité et de l'importance de ce syndrome, qui se présente avec les caprices et les allures contradictoires propres aux angioneuroses et se montre sensible aux mêmes influences physiques et morales.

Le prof. Bouchard parle d'un migraineux qui, tous les dimanches, avait une épistaxis au moment où il sortait de Paris, et qui éprouvait un accès de migraine au moment où il rentrait de la campagne. Ce fait, inexplicable en apparence, ne l'est pas pour l'observateur au courant des corrélations qui existent entre l'épistaxis et l'angioneurose.

Une autre particularité propre aux angioneurotiques et que nous constatons ici, est l'action exagérée des piqûres d'insectes et l'intolérance de la peau au contact des tissus de laine. Ce sont là de petits accidents qui nous ont frappé par leur fréquence et que nous recherchons d'habitude dans nos enquêtes. Cette réaction du tégument externe, si prompte à se manifester sous l'influence de certains agents irritants, s'explique par la

susceptibilité de la peau, chez les individus en puissance d'angioneurose. Ici encore se rencontrent des exceptions : on voit des urticariens insensibles aux traumatismes et aux moyens capables de mettre en relief l'autographisme cutané. Tel sujet impressionnable aux piqûres de puces ne le sera pas à celles des moustiques ou l'inverse.

Nous ne connaissons des antécédents familiaux chez Mme A. que ce que nous en a dit sa mère. Celle-ci aurait présenté une fois des phénomènes vaso-moteurs très manifestes, mais de courte durée. Quant à l'état de santé des collatéraux, nous ne le connaissons que par l'intermédiaire de la malade. Il est probable que, s'il nous eut été donné d'interroger directement ses cinq frères, nous aurions été amené à quelque découverte intéressante. Il y a toujours des déficits dans les rapports obtenus de seconde main.

Cette observation était recueillie depuis deux ans, lorsque, ayant eu l'occasion de revoir Mme A., il nous a été permis d'ajouter deux nouveaux traits au tableau de l'angioneurose offert par cette personne :

Obs. I. (*Suite*). — Durant l'été dernier, Mme A. a été atteinte d'une éruption eczémateuse aux deux pieds. C'est là un phénomène qui n'a rien de surprenant dans l'entité morbide que nous étudions ici, l'eczéma se présentant souvent comme une des formes équivalentes de l'urticaire.

N'ayant pas été témoin de son évolution, nous n'avons pas eu à discuter les causes. Il s'agissait d'une éruption rouge, suintante, paraissant bien répondre à la physionomie de l'eczéma. Au sujet de sa genèse, y avait-il à accuser l'usage de certains *ingesta* — la malade avait fait une grande consommation de fruits — ou l'emploi de quelque topique, le port de bas de couleur ? Nous l'ignorons. Quoiqu'il en soit, le fait n'avait rien de surprenant, étant donné la qualité du terrain.

La seconde des manifestations, plus typique encore, a été une dermite, causée par l'application momentanée d'un emplâtre de poix (papier anglais ou du pauvre homme) sur la poitrine. Nous aurons plus d'une fois l'occasion d'observer combien la peau, en angioneurose, est sensible au contact de la poix ou de substances résineuses analogues. Certains sujets ne cessent de se plaindre, sitôt après leur application, et la réaction cutanée ne tarde pas à se produire sous la forme d'une vive rougeur, marchant rapidement vers la vésication. Ce fut le cas chez Mme A. : on dût s'empresser d'enlever l'emplâtre, qui déjà avait déterminé une rubéfaction prurigineuse insupportable.

Le cas suivant est un exemple des lacunes qui pourraient résulter d'une enquête trop légèrement menée : en nous tenant aux seules informations de la mère de famille, sans recourir au témoignage de l'un de ses enfants, les renseignements fournis par elle eussent à peine donné matière à une observation de quelque intérêt.

Obs. II. — Mme B., 60 ans, négociante, était autrefois sujette à de fortes migraines. A l'entendre, elle n'aurait jamais souffert d'aucun des symptômes morbides qui, d'habitude, font cortège à l'hémicranie, et à propos de celle-ci, elle se félicite qu'une infirmité d'un caractère aussi héréditaire ait épargné ses enfants. Quant à l'urticaire, elle avoue en avoir éprouvé à deux reprises une atteinte dans sa jeunesse. Voyons ce qu'il en est :

De ses trois *filles*, deux mariées loin de Genève échappent de ce fait à un examen direct. Toutefois, ayant été leur médecin jusqu'à leur mariage, j'ai pu constater, chez toutes deux, une prédisposition marquée à la névropathie (névralgies, points douloureux erratiques).

L'aînée, 28 ans, professeur de chant, encore sous le toit paternel, n'a jamais pu manger fraises ou framboises sans voir ses mains se couvrir de plaques d'urticaire. Cette cause-là semble éteinte depuis une année, tandis que la charcuterie, la viande salée, n'ont cessé de produire des effets analogues, toujours aux mains exclusivement. L'éruption est plus prononcée encore quand la cause a agi deux jours de suite.

Malgré la localisation habituelle aux mains de la manifestation ortiée, l'immersion de celles-ci dans l'eau froide n'est pas suivie d'une réaction locale, contrairement à ce qu'on observe chez nombre de personnes en puissance d'angioneurose. On ne détermine pas non plus d'urtication par le grattage. Le sujet n'est pas particulièrement sensible aux piqûres d'insectes. Par contre, le contact de la laine lui est insupportable ; Mlle B. serait dans l'impossibilité de porter des bas de laine ; tout vêtement de cette nature autour du cou déterminerait bientôt la production de rougeurs fort désagréables pour elle. Très sujette dans l'enfance aux épistaxis, on avait parfois grand peine à les arrêter. Elle se plaint souvent de névralgies faciales, frontales, dentaires, sans gonflement du périoste.

La seconde des filles endure également les mêmes souffrances que l'aînée, mais chez elle les douleurs se rapprocheraient davantage du type migraineux. Les fraises, chez l'un de ses enfants, provoquent de l'urticaire.

Les deux sœurs sont habituellement constipées, au point de demeurer parfois huit jours sans évacuation.

La troisième des filles, malgré sa belle apparence de santé, se plaint fréquemment de douleurs pelviennes, au sujet desquelles elle a consulté *urbi et orbi*, et fait mainte cure. Mariée depuis deux ans, elle n'a pas d'enfants. Jeune fille, elle souffrait sans cesse d'un point douloureux quelque part, et le diagnostic variait selon les médecins consultés et la mode du

jour : dilatation d'estomac, rein flottant, hépatisme ou ptose de quelque viscère. Actuellement il s'agirait d'une paramétrite qu'on se dispose à opérer dans une clinique gynécologique.

On voit que si l'occasion d'interroger la fille aînée nous eut manqué, nous aurions pu croire que l'état angioneurotique de la mère, caractérisé surtout par des migraines typiques, n'avait eu aucun retentissement sur la descendance, ce qui eut constitué un fait d'une rareté exceptionnelle. L'influence héréditaire est ici manifeste, et bien qu'elle se soit montrée plus dissemblable que similaire, elle apparaît sous des formes diverses : urticaire, épistaxis, constipation, intolérance à l'égard des tissus de laine.

La constipation habituelle est encore un des caractères propres à l'angioneurose. Loin de l'expliquer par l'atonie intestinale, ainsi qu'on a de la tendance à le faire, nous la considérons comme la conséquence d'un état spasmodique de l'intestin, idée plus en rapport avec l'éréthisme nerveux qui est derrière toute forme angioneurotique.

Il est d'observation que les sujets de la catégorie de ceux dont nous nous occupons ne supportent pas la laine sur la peau. C'est là un indice significatif dans la recherche de l'angioneurose et qui doit éveiller l'attention.

Les trois sœurs, avons-nous vu, se plaignent souvent de douleurs erratiques, sous forme de névralgies, de points sensibles, dont la pathogénie pourrait relever également de désordres dans la vaso-motricité. L'expérience nous apprend en effet, que les éléments douloureux figurant dans les conditions où nous les avons constatées, doivent être considérés comme des équivalents de l'angioneurose.

Il en est de même des souffrances pelviennes, dont se plaint depuis longtemps la cadette des filles de Mme B. Sans prétendre, à l'exemple de Brown-Sequard, ramener la plus grande partie de la pathologie à des troubles vaso-moteurs, nous pensons que le domaine des angioneuroses s'augmentera un jour de nombre de maux classés encore dans le chapitre confus des névralgies et des inflammations viscérales. Il y a là un côté clinique intéressant à étudier, et quelque risquées que paraissent être nos propositions, nous espérons être en mesure de les justifier par des faits.

Les signes de l'angioneurose s'échelonnant souvent sur toute une existence et n'apparaissant parfois, chez le même individu,

qu'à de longs intervalles les uns des autres, il y a toujours quelque intérêt à connaître le sort ultérieur de malades dont une première observation a été autrefois recueillie, et de constater les changements qui ont pu s'opérer dans l'état de leur santé. Plusieurs de ceux dont l'histoire figure dans notre premier mémoire ayant été suivis jusqu'à ce jour, il nous a été permis de compléter, grâce à l'enregistrement de nouveaux faits, quelques-unes des observations y contenues.

Dans le mémoire susnommé, nous parlions incidemment d'un cas d'*urticaire provoquée* ou *autographique*, remarqué chez un jeune homme, garçon de laboratoire à l'Université. C'était le seul souvenir que nous eussions gardé de cet épisode, mais, à mesure que la connaissance des angioneuroses nous devenait plus familière, nous supposions bien, en y réfléchissant, qu'il était peu probable qu'une réaction cutanée aussi prononcée que celle dont nous avions été témoin, eût existé à l'état isolé, sans production d'autres phénomènes de même ordre. Aussi avions-nous conservé le vif désir d'examiner à nouveau le sujet et de nous livrer à une étude plus approfondie de la particularité qu'il avait présentée à un si haut degré. C'est ce qu'il nous a été permis de faire, après un intervalle d'une trentaine d'années, car nous n'avions pas revu cet homme depuis le jour où nous avions été appelé auprès de sa mère, frappée d'une apoplexie cérébrale, à laquelle elle succomba au bout de quelques heures. Notons que cette personne était sujette à des migraines de toute violence.

Obs. III. — M. C., 49 ans, d'apparence vigoureuse, raconte que vers l'âge de 15 ans étant apprenti horloger, il remarquait déjà que sous l'influence du plus léger traumatisme — une égratignure, un coup d'ongle — sa peau devenait le siège d'une élevure blanchâtre, bordée de rose. Aujourd'hui encore ce phénomène peut être aisément reproduit : un tracé sur l'avant-bras au moyen d'une pointe mousse, donne naissance à une ligne rosée d'abord, blanchâtre ensuite. Le relief, qui ne tarde pas à apparaître, semble formé d'une série confluente de bulbes pileux en érection.

C. me raconta qu'obligé alors, dans un travail assis, de faire tourner une roue avec le pied, il était pris parfois d'une cuisson des plus ardentes aux fesses, accompagnée de vives démangeaisons. Il souffrait beaucoup de cet état, et l'expérience lui avait enseigné, lorsqu'il se produisait, que le mieux pour lui était d'abandonner à l'instant son ouvrage et de se rendre chez lui en courant pour y plonger la partie affectée dans un bain de siège froid, seul moyen d'obtenir un prompt soulagement. Ces atteintes, qui se répétaient deux ou trois fois par mois, se montrèrent pendant plu-

sieurs années, jusqu'au moment où C. quitta l'atelier pour entrer, en qualité d'employé, dans le laboratoire de physiologie.

Par deux fois, il y a quelque dix ans, sans cause appréciable, il a été pris d'une éruption ortiée généralisée, qui nécessita même l'appel d'un médecin. Souvent encore il se plaint de démangeaisons, ou plutôt de picotements prononcés à la paume des mains. Il cherche alors du soulagement en frottant ces régions contre quelque corps dur, tel que le rebord d'un dossier de chaise.

De tout temps, C. a souffert de l'estomac ; c'est là, dit-il, « ma partie délicate ». Longtemps il a été atteint d'une « gastrite », dont l'acuité était entretenue, sans doute, par l'usage quelque peu abusif des boissons alcooliques. Toutefois, la cause de cet état de l'estomac n'était pas là tout entière, car, sur les conseils du prof. Bourget, qui le déclara hypochlorhydrique, après l'examen d'un repas d'épreuve, C., durant une année, s'astreignit à un régime sévère, à l'exclusion de toute boisson alcoolique.

Bien qu'améliorée, sa digestion continue à être laborieuse. Toute nourriture lui pèse également. Les soupes passent mal et déterminent une sensation de gonflement interne. Celles qui contiennent des fines herbes sont pour lui « un vrai poison ». Leur ingestion est suivie de douleurs violentes qui l'obligent à se coucher sur le ventre, siège d'une irritation intense, comparée par le malade à un feu intérieur. En même temps, le dos est très douloureux. Les vomissements sont rares ; il y a de la constipation. La crise se calme spontanément après quelques heures de vives souffrances. Il est à remarquer que les fines herbes, dans d'autres préparations culinaires, en omelette par exemple, se montrent inoffensives.

C. ne digère pas bien non plus les soupes au gruau d'avoine, ainsi que le café au lait. Il en est de même des fraises. Lors de ma dernière visite (juin 1905), il avait été incommodé la veille par des fraises ; ces fruits avaient causé des douleurs à l'épigastre, des nausées et un malaise général — sans éruption cutanée — qui ne prit fin que lorsque le malade eut rendu, par vomissement, ce qu'il avait mangé.

On ne constate ni asthme, ni épistaxis dans ses antécédents, mais C. est sujet à des accès répétés d'éternuements, assez violents pour être remarqués de tout le monde.

Sans souffrir de vraies migraines, comme sa mère, il éprouve parfois une douleur intense à l'occiput, contre laquelle on recourt en vain aux petits moyens de la médecine domestique.

Les piqûres de puces l'incommodent particulièrement et provoquent beaucoup d'enflure. Ayant été piqué par une guêpe, près de l'œil, il en fut défiguré durant plusieurs jours.

C. ne supporte pas la laine sur la peau et « serait malheureux d'être dans l'obligation d'en porter ». Et cependant, chose surprenante en pareilles conditions, les frictions de térébenthine, l'application d'emplâtres de poix n'irritent nullement le tégument externe.

Mère cruellement éprouvée par la migraine, morte avec des symptômes d'apoplexie cérébrale.

Père mort jeune, alcoolique.

Des deux *enfants* de C. — un fils et une fille — nous n'avons interrogé que la dernière. Bien que jouissant d'une parfaite santé, elle ressent de temps à autre, comme son père, des douleurs aiguës à la nuque, sans relation directe avec les règles. Elle se plaint aussi, par crises, comme lui, de prurit et de fourmillements à la paume des mains.

Le fils ne supporterait pas les piqûres de puces et met son lit sens dessus dessous quand il croit à la présence de l'un de ces insectes. De même que son père et sa mère, il est sujet à des maux de tête affectant particulièrement la nuque.

Il est probable qu'à l'époque où C. souffrit de ce feu des fesses, dont il se plaignait si vivement parfois et que calmait une prompte immersion dans l'eau froide, le diagnostic aurait pu offrir quelque incertitude, vu l'absence d'autres symptômes capables de l'éclairer. Aujourd'hui qu'il nous est permis d'embrasser la vie du malade dans une plus grande étendue et d'en relever les particularités, nous nous rendons mieux compte de la pathogénie des accidents éprouvés par lui. Il apparaît donc avec la dernière évidence que la production du singulier phénomène qui forçait C. à abandonner précipitamment son travail, était la conséquence fatale du frottement exercé sur les fesses, dans l'acte qu'il accomplissait. Sous l'influence de ce traumatisme, le dermographisme auquel il était prédisposé, se manifestait alors par des troubles locaux de la vaso-motricité, accompagnés d'une ardeur prurigneuse insupportable. Les poussées d'urticaire survenues plus tard confirmèrent le diagnostic d'angioneurose, que faisaient d'ailleurs pressentir les crises antérieures de dermatoneurose stéréographique, provoquées par le frottement contre le siège.

C'est ainsi que certains phénomènes demeurent longtemps énigmatiques dans le souvenir, jusqu'au moment où quelque manifestation plus démonstrative leur donne leur vraie signification.

Tout indiquait ici que nous avions affaire à un sujet atteint certainement d'angioneurose, état qui nous invitait à la reche[r]che des stigmates de même ordre que nous devions nous atte[n]dre à rencontrer encore. Pour être fructueuses, les investig[a]tions de cette nature réclament des malades une éducatio[n] quelque peu spéciale. Mauvais observateurs d'eux-mêmes, igno[-]rant le plus souvent la valeur des symptômes révélés pa[r]

eux, ils ont besoin d'être avertis et guidés dans l'interrogatoire imposé par un examen, dont ils ne saisissent pas tout d'abord l'importanee.

Il convient également, pour parfaire le dossier, de s'assurer le contrôle de l'entourage immédiat du malade. Dans le cas particulier, la femme et la fille de C. nous ont confirmé l'exactitude des faits et ont ajouté au tableau certains détails qui, sans leur témoignage, fussent demeurés ignorés. C'est par elles que nous avons eu connaissance des douleurs à l'occiput dont C. et ses enfants sont parfois affectés. Bien que n'offrant pas tous les caractères classiques de la migraine, ces douleurs rappellent assez cet état par leur localisation et leur intensité pour nous permettre de les considérer comme un élément dissocié de l'hémicranie. Nombreux sont les migraineux qui signalent la partie postérieure de la tête et la nuque comme des lieux d'élection de la douleur. Quand on songe d'ailleurs à la portée héréditaire de la migraine, spécialement à la forme térébrante dont la mère de C. était atteinte, on a de la peine à admettre l'affranchissement absolu de la descendance dans de semblables conditions.

Bien qu'héréditaire au plus haut degré, la migraine n'apparaît pas toujours sous une forme similaire ; c'est souvent aussi sous l'aspect de névralgies et d'idiosyncrasies alimentaires que se fait sentir chez les enfants la migraine des parents. Malgré son apparence vigoureuse, C., en vrai névropathe, se plaint souvent de l'estomac : les fraises, le café au lait, le gruau d'avoine, les soupes, celles en particulier qui contiennent des « petites herbes », se conduisent chez lui comme un poison, malgré le goût prononcé qu'il aurait pour ces aliments. Et remarquons la contradiction paradoxale à cet endroit : toxiques dans la soupe, les fines herbes se montrent inoffensives en omelette ou autrement.

Il convenait avant tout de s'entendre sur ce que l'on comprenait sous le nom de *petites herbes*. Etait-ce le même végétal qui avait figuré de part et d'autre ? Or, M[me] C., tout en nous confirmant l'intolérance gastrique dont son mari est affecté, nous assura que c'était bien le cerfeuil qu'elle avait toujours employé et non quelqu'autre condiment aromatique[1].

[1] La répétition des accidents permet de supposer qu'il n'y a pas eu erreur et qu'il s'agit bien du cerfeuil cultivé (*Choerophyllum sativum*) et non du *C. temulum*, auquel on attribue des propriétés toxiques, et encore moins de la petite ciguë (*Hethusa cynapium*).

A propos des fraises, nous constatons encore ici que leur ingestion provoque des troubles gastriques, sans manifestations cutanées, malgré la prédisposition générale de l'individu à l'urticaire. La réaction stomacale paraît suivre immédiatement le contact direct de l'agent irritant avec la muqueuse. Il se produirait là une endermose analogue au dermographisme, si facilement déterminé sur le tégument externe par une excitation extérieure. Quel peut être la morphologie de cet état? S'agirait-il de l'*aspect mamelonné* de la muqueuse stomacale, signalé en anatomo-pathologie?

Quoiqu'il en soit, l'étude des idiosyncrasies alimentaires nous apprend combien leurs formes peuvent se montrer capricieuses et déconcertantes. Nous remarquons, par exemple, que les œufs, qui incommodent tant de personnes, ne sont pas également toxiques chez le même individu. Parfois l'intolérance qu'ils provoquent semble subordonnée à leur mode de préparation ou à leur association avec quelqu'autre aliment. Tel qui digère bien les œufs à la coque ou sur le plat, ne les supporte pas brouillés ou en omelette.

Nous connaissons une dame qui, dans le même repas, ne s'exposerait pas à manger des œufs et du jambon; elle n'accepte que l'un de ces mets, à l'exclusion de l'autre. Invitée à déjeuner chez une de ses amies, de qui nous tenons l'observation, elle hésitait, ayant mangé du jambon, à goûter d'une crême, dans la confection de laquelle entraient des œufs, mais, ayant cédé à la tentation, elle fut malade, selon ses prévisions. Il est à noter que chacune de ces substances prise isolément est, chez elle, sans mauvais effet.

Pareille remarque peut être faite avec le café au lait. On sait que son usage ne convient pas à chacun et qu'il produit chez certains sujets une véritable intoxication: « J'en aurais pour trois jours de lit, avec tous les symptômes d'un violent empoisonnement, si je m'aventurais à prendre une tasse de café au lait », nous disait un savant botaniste qui venait s'asseoir quelquefois à notre table de famille. Ce souvenir d'enfance, resté dans la mémoire, nous a conduit à distinguer, par la suite, de nombreux cas semblables. Et même il nous a été permis de faire à ce sujet la singulière observation que la plupart des personnes qui ne supportent pas le café au lait, doivent cette intolérance au mélange du café et du lait. Ces deux substances prises séparément ne leur causent aucun malaise. Il suffit même

à quelques individus d'observer un certain intervalle entre l'ingestion de ces deux liquides pour éviter toute incommodité. C'est le cas, entre autres, d'un père de famille dont nous trouverons plus loin l'histoire (Obs. XIII). Il ne peut consommer du café et du lait qu'à la condition de mettre entre les deux ingrédients un intervalle d'une vingtaine de minutes au moins. Faute de cette précaution, il éprouverait des ballonnements fort désagréables. Il nous serait facile de multiplier les faits de ce genre.

A mesure que nous pénétrerons plus avant dans l'étude des angioneuroses, il nous apparaîtra avec une conviction toujours plus positive que les désordres digestifs représentés par les idiosyncrasies alimentaires, ne sont autres que les phénomènes cutanés de l'urticaire développés sur la muqueuse gastro-intestinale. Tout semble justifier cette conception.

Parmi les dermatoneuroses remarquées encore chez C., nous relevons celles que provoquent les piqûres d'insectes et le port de la laine. Mais n'est-il pas surprenant de constater qu'une peau aussi susceptible que la sienne supporte, sans en être irritée, le contact de la térébenthine et celui de la poix, substances qui chez les angioneurotiques sont, en général, la cause de dermites interminables ?

C. est sujet, en outre, à des éternuements répétés et assez retentissants pour causer, par leur violence, l'étonnement des témoins. C'est encore un des symptômes fréquents et ignorés à ajouter à ceux que présentent les victimes de l'angioneurose. Chez ces impressionnables, la muqueuse nasale accuse une grande susceptibilité vis-à-vis des agents excitants véhiculés par l'air (froid, poussières, odeurs, parfums, etc.). Il peut résulter de leurs atteintes des rhinites à tous les degrés de forme, de durée et d'intensité, depuis les crises d'éternuements, remarquables par la violence des accès, jusqu'à la production de l'hydrorrhée nasale la plus accentuée. C'est chez les angioneurotiques que se rencontrent ces coryzas caractérisés par la bizarrerie de leur allure et la brièveté inattendue de leur cours. Au contact de l'air frais du matin, les individus de cette catégorie sont pris d'éternuements répétés, se mouchent sans arrêt, persuadés qu'ils sont atteints d'un violent rhume de cerveau. Puis, incontinent, tout rentre dans l'ordre, comme si rien ne s'était passé, quitte à voir la scène se renouveler, à tout instant, sous l'influence des mêmes causes. L'expérience nous enseigne que la constatation de pareils faits doit être considérée comme un indice révélateur de l'angioneurose.

Un phénomène encore à relever dans l'histoire de la famille C., concerne les crises de picotements ressenties dans la paume des mains par le père et la fille. Ce sont là des troubles de la sensibilité qui ne sont point rares chez les angioneurotiques. mais qui, rencontrés parfois à l'état isolé et sans attaches apparentes avec d'autres manifestations de même ordre, laissent le praticien perplexe sur leur nature, ou tout au moins indifférent.

Ils rappellent, dans une certaine mesure, ces désordres nerveux, localisés aux membres et décrits sous le nom d'*acroparesthésie*. Or, parmi les observations recueillies sous ce titre, considéré comme celui d'une maladie autonome, une révision semble s'imposer, en raison de faits qui les rapprocheraient plutôt de l'angioneurose proprement dite[1].

Il est encore une question qui, dans l'ascendance de C., nous a sérieusement préoccupé et à propos de laquelle nous ouvrons une courte parenthèse. Elle a trait à la mère de C., morte d'apoplexie cérébrale, après une perte de connaissance de quelques heures. Tout en poursuivant nos observations concernant la migraine, nous nous sommes plus d'une fois demandé si ce dénouement subit ne serait pas imputable aux fortes migraines auxquelles cette malade était sujette. Malgré l'assurance générale que la migraine n'a jamais tué personne (Grasset), il faut être bien pénétré de l'unanimité de ce pronostic pour ne pas se laisser troubler à l'aspect de certains migraineux en état de crise.

Aujourd'hui, nous serions moins disposé à admettre l'innocuité de la migraine, et nous sommes conduits à ce jugement autant par un raisonnement à priori que par le témoignage des faits.

On ne voit pas, en effet, en vertu de quelle loi le cerveau et ses enveloppes seraient à l'abri de troubles vaso-moteurs qui ne respectent aucun tissu, pas plus les séreuses et le périoste[2], que la peau et les muqueuses. Tout nous amène à supposer que la migraine est la conséquence de désordres intracrâniens de même nature que ceux qui régissent l'urticaire. Les phénomenes locaux extérieurs — rougeur, pâleur de la peau, écoulement

[1] Voir : Haeu, *Thèse de Lille*, 1905.

[2] Quincke et Gross. (Uber einige seltenere Lokalisationen des a. [illegible] umschr. Œdems. *Deutsche med. Wochens.*. 1904, n° 1), ont publié r[illegible]ment plusieurs observations concernant des malades atteints d'œdème [illegible] circonscrit, chez lesquels l'œdème, bien qu'évoluant successivemen[illegible] deux ou trois jours, offrait la consistance et l'absence de mobili[illegible] de tumeurs périostiques.

nasal, etc., — qui accompagnent l'hémicranie, sont parfois assez évidents et démonstratifs pour confirmer nos présomptions à l'égard de ce qui se passe à l'intérieur de la boîte osseuse.

La justification est plus catégorique encore dans les cas d'œdème aigu circonscrit, où l'on peut voir l'œdème dans ses migrations, accompagné ou suivi d'accidents cérébraux transitoires, qu'on ne saurait autrement expliquer que par l'envahissement d'une partie de la cavité cérébrale, par l'enflure erratique.

« Quelquefois, dit Le Calvé[1] dans son excellent travail, l'hydropisie complique la migraine ophtalmique, qui est une véritable névralgie, s'installe sous la paupière, par exemple, et renaît à chaque accès. Elle paraît être comparable aux poussées œdémateuses qui sont entraînées expérimentalement par une action directe sur un nerf. »

« Des œdèmes cérébraux, une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien, de l'hydrocéphalie, peuvent remplacer l'œdème cutané et avoir la même signification. Expérimentalement, il nous a été possible de démontrer ce fait. Cliniquement, cela a été aussi enregistré. Ullmann expose, à ce propos, une observation dont la lecture est suggestive, car on y retrouve tour à tour des œdèmes articulaires, des œdèmes du visage, du larynx, des symptômes cérébraux attribués par l'auteur à de l'œdème cérébral. »

« Un autre malade, dont Wassilieff retrace l'histoire, souffre à certains moments de vomissements, d'accès épileptiformes, d'obnubilation des sens, de monoparésie brachiale droite, tous phénomènes occasionnés pour lui par l'extension du processus angio-neurotique aux vaisseaux de l'encéphale et par l'œdème du cerveau[2]. »

Dans le même ordre d'idées, Grüss[3] rapporte un fait intéressant à la *Société des médecins de Vienne*: Un homme sain et bien portant accusa tout à coup en se réveillant de vives douleurs au niveau de l'œil droit. Grüss constata presque immédiatement une exophtalmie énorme, accompagnée d'œdème des paupières. Peu de temps après, le malade fut pris de vomissements présen-

[1] Le Calvé. Pathogénie des œdèmes. De l'œdème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses. *Thèse de Paris*, juillet 1901, p. 121.
[2] Ibid. pp. 156 et 157.
[3] Voir: Crouslé. Essai sur l'urticaire interne. *Thèse de Paris*, 1889.

tant tous les caractères des vomissements cérébraux, et de vertiges si intenses qu'il ne pouvait se tenir debout. Le pouls ne battait plus que quarante fois par minute et était devenu arythmique. Le lendemain, tous ces symptômes diminuèrent, et le soir ils avaient disparu complètement. Deux semaines après on nota un accès semblable à la suite d'une émotion psychique. Depuis, il y eut encore deux autres accès à la suite d'un surmenage physique. Mais, dans ces deux derniers, les symptômes cérébraux furent très peu accentués, les vomissements firent défaut. Depuis deux ans, aucun accès n'est survenu.

A la suite de cette communication, Meynert fait remarquer que le cerveau peut être, comme d'autres régions, le siège d'œdèmes provenant d'une altération de l'innervation motrice.

Gueneau de Mussy[1] observa un malade dont les accidents cérébraux sont à rapprocher des cas précédents : Homme de 28 ans, très sujet aux éruptions urticariennes externes et internes (coliques violentes atroces). Il fut pris tout à coup de vertiges ; en même temps il ressentit dans la tête des douleurs violentes qui avaient pour siège principal le fond des orbites. Ces douleurs étaient intolérables ; le plus léger bruit était insupportable ; les yeux étaient saillants et hagards. Bientôt surviennent, avec une sensation de chaleur et de douleur dans l'estomac, des nausées et des vomissements répétés, incoercibles. Tout ce qui était ingéré, fût-ce une goutte de liquide, était rejeté. Les angoisses causées par ces accidents furent telles que le malade eut quinze syncopes pendant une nuit. Ces symptômes persistèrent sans relâche pendant douze ou quinze heures, jusqu'au moment où parut sur le tégument externe une urticaire accompagnée d'un violent prurit. Le médecin appelé crut à une méningite. Cette urticaire dura trois ou quatre jours ; plus intense pendant la journée, elle s'apaisait un peu la nuit. Elle disparut tout à coup pendant quelques heures et en même temps le malade fut pris de douleurs très vives dans la région de la vessie, avec dysurie, micturition. Un bain fit cesser ces troubles vésicaux ; l'urticaire reparut. Pendant la durée de cette éruption, le malade sentit dans la gorge une titillation incommode, qui revenait surtout la nuit et provoquait une tou quinteuse très fatigante.

C'est là un cas particulièrement intéressant en raison de multiples localisations de l'angioneurose chez le même individu

[1] Considérations sur les endermoses.

Nous même n'avons pu oublier la fin lamentable d'une jeune fille d'une vingtaine d'années, enlevée en quelques minutes, après avoir ressenti dans la tête une douleur assez vive pour lui arracher des cris. L'autopsie ayant eu lieu en notre absence, le confrère appelé à la pratiquer constata l'existence d'une hémorragie intracrânienne. Ses souvenirs, malheureusement, ne sont plus assez précis aujourd'hui, vu l'ancienneté du cas, pour lui permettre d'en indiquer la localisation exacte. Nous ne saurions dire non plus si la défunte était migraineuse, mais nous pouvons affirmer qu'elle souffrait d'angioneurose sous la forme d'enflures erratiques, apparaissant de temps à autre sur les membres.

C'était le premier cas d'œdème aigu circonscrit que nous voyions ; aussi en avions-nous été fort impressionné. Plus d'une fois nous nous sommes demandé, dès lors, s'il n'y avait pas de sérieux motifs pour imputer une mort aussi imprévue à une rupture vasculaire déterminée par le développement intracrânien d'une de ces enflures migratrices, dont cette personne, d'ailleurs très bien portante, présentait de fréquentes atteintes.

Si la migraine, ainsi que nous sommes porté à l'admettre, résulte d'une perturbation vaso-motrice — trouble qui dans les phénomènes de cet ordre s'accompagne d'une hypertension locale, souvent trahie par le pouls capillaire — la supposition d'une rupture vasculaire n'aurait rien que de rationnel en semblables conditions. N'oublions pas que des suffusions sanguines, des hémorragies même, ont été constatées dans les manifestations de l'angioneurose, tant internes qu'externes. Les épistaxis, d'ailleurs, ne représentent-elles pas des ruptures vasculaires en un milieu à vaso-motricité troublée ? On observe également des dermatoses à forme hémorragique et des endermoses accompagnées d'exsudation sanguine. Les exemples de faits semblables ne manquent pas dans la littérature médicale[1].

En vue de contribuer à élucider la question de la migraine dans l'étiologie de l'apoplexie cérébrale, il serait désirable de pouvoir s'appuyer sur une statistique permettant d'évaluer, d'une manière approximative tout au moins, le pourcentage des cas d'apoplexie observés chez les migraineux. Elle ne compren-

[1] Voir : Malherbe. Verge noire par éruption antipyrinique chez un migraineux. *Gaz. méd. de Nantes*, 1904, n° 25, et *Journal de méd. et chir. prat.*, 10 août 1904.

drait que des individus n'ayant pas dépassé l'âge où se montrent les migraines.

Raisonnant le plus souvent par analogie et induction, dans le sujet qui nous occupe, on nous accusera peut-être de manœuvrer trop aisément au gré de nos tendances spéculatives et de nos préférences doctrinales. A défaut d'un critérium généralement accepté, nous avons toujours cherché à asseoir nos jugements sur le seul côté pratique qu'il nous ait été permis d'aborder, celui de l'observation directe des faits et de l'expérience clinique.

L'attention, mise en éveil par l'apparition des phénomènes, par leur air de parenté, en dépit de leurs formes variées, nous rend ceux-ci plus familiers et nous apprend à reconnaître les angioneuroses, quel que soit l'aspect sous lequel elles pourraient se dissimuler. De l'abondance des faits se dégage alors une impression de certitude d'une réelle valeur. Or, les faits, dans ce domaine, sont ce qui manque le moins.

Continuons donc à démontrer, par de probants exemples, la réalité des relations qui existent entre la migraine et les autres manifestations de l'angioneurose. Nous trouverons à glaner dans chaque observation en faveur de l'histoire descriptive de cet état.

Le cas suivant n'appartient pas à notre clientèle. Il nous a été signalé comme un exemple d'éruption ortiée remarquable par la ténacité de ses longues périodes. La personne qui en fait l'objet a bien voulu se prêter obligeamment à nos interrogations.

Obs. IV. — Mme D., 52 ans, a cessé d'être réglée depuis peu de temps seulement. A 15 ans, rhumatisme articulaire, d'une durée de quelques mois, auquel succède pendant une quinzaine d'années, ce que la malade appelle des névralgies crâniennes et faciales, dont les paroxysmes ont été très violents. Celles-ci, tout d'abord, étaient mensuelles, faisant suite aux règles. Elles duraient en général deux ou trois jours — une fois huit jours — et augmentèrent plus tard de fréquence. Tantôt à droite, tantôt à gauche, elles occupaient tout un côté du crâne, le front, la tempe surtout, et se propageaient jusqu'aux dents. Ces douleurs, le plus souvent, commençaient au réveil, parfois dans le milieu de la journée. Quelquefois auss elles débutaient par la sensation d'un coup sur la nuque. La tempe ceper dant, était en général la région la plus douloureuse, au point qu'il aura été question d'y pratiquer une névrotomie. En raison de leur retentisse ment sur les dents, la malade se fit enlever successivement, dans l'espac

de quinze ans, toutes les dents de la mâchoire supérieure, chaque avulsion apportant quelque répit momentané. Cependant les dents n'étaient pas sensibles, pas plus à la percussion qu'au contact de l'eau froide.

Mme D. était indifférente aux causes habituelles de la migraine, telles que théâtre, grandes réunions, ingesta, etc. ; toutefois, le moindre courant d'air faisait éclater la crise. La malade craignait alors le bruit et la lumière. Il n'y avait pas de vomissements ; l'appétit était conservé, mais il fallait qu'une nuit se passât pour que l'on vit la fin de cet état.

Aux longues périodes d'hémicranie succédèrent des crises de gastralgie, dont elle souffrit pendant trois ans environ. La malade avait l'impression que les douleurs ressenties à l'estomac étaient de même nature que celles dont la tête avait été le siège. C'était comme un spasme douloureux à l'épigastre et dans le dos. Vomissements nuls ou rares ; appétit plutôt marqué.

Vers 35 ans, Mme D. est prise d'une urticaire généralisée, se montrant par poussées plusieurs fois par jour. Au réveil, la face est bouffie, la peau tendue. L'éruption, qui est surtout nocturne, se compose de deux sortes de plaques : les unes de grande dimension, d'un jaune rosé, causant peu de démangeaisons, mais une sensation de brûlure très pénible à supporter ; les autres, notablement plus petites, sont fort prurigineuses. Elles se montrent un peu partout ; la cavité buccale n'en a jamais été le siège. Il est à remarquer cependant que, au moment des poussées, la voix s'enroue de temps à autre, durant un court espace de temps, 20 à 30 minutes, par exemple. Parfois aussi, Mme D. a ressenti à l'intérieur, comme une violente brûlure à l'estomac.

Cette première phase éruptive eut une durée de sept mois. A 44 ans, retour de l'urticaire ; deuxième phase qui persiste dix-huit mois. Actuellement, la patiente paraît être à la fin d'une troisième période, dont le début remonte à vingt-et-un mois.

En temps de crise ortiée, la marche ne semble pas convenir à la malade, dont les pieds enflent et subissent la compression des chaussures. Les démangeaisons, la nuit, ont toujours été assez irrésistibles pour forcer le mari à déserter la chambre commune, en raison du bruit causé par les grattages.

En dehors des périodes d'éruption, il n'y a jamais eu apparition d'urticaire, sauf une fois, une légère poussée aux paupières. L'immersion des mains dans l'eau froide ne donne lieu à aucune réaction à la peau.

Mme D. n'a jamais souffert d'asthme, ni de coryza spasmodique. A notre demande si elle craint les parfums, les odeurs, elle nous répond qu'elle a perdu l'odorat. Elle peut manier sans inconvénient la térébenthine, la poix, la benzine, etc. Les piqûres d'insectes ne déterminent qu'une légère enflure.

Mme D. n'a connaissance d'aucun état analogue dans sa famille. Seule, sa sœur aînée aurait éprouvé quelques migraines.

Elle a deux fils et une fille. Cette dernière serait ichthyosique. Nous n'avons pas eu l'occasion de les examiner.

Les causes des divers états dont Mme D. a eu si longtemps à se plaindre n'ont jamais pu être saisies. C'est en vain qu'on leur a opposé les traitements les plus variés. Nombre de régimes ont été institués sans succès. Durant une huitaine de jours, la malade ne prit que du lait et de l'eau de Vichy. Tous les prétendus désinfectants de l'intestin, du benzonaphtol à la furonculine, furent essayés. Des bains de toute espèce, émollients, gélatineux, sulfureux, etc., ont été ordonnés. A Zurich, dans une clinique particulière, le sujet fut soumis à des bains de lumière électrique d'une équivalence de 580 bougies, suivis, la transpiration une fois établie, d'une immersion dans de l'eau à 30°. L'éruption en paraissait plutôt ravivée. L'emploi de l'ovarine sembla un moment montrer quelque utilité ; plus tard, il fut reconnu inefficace. Contre les ardeurs de la peau, Mme D. a trouvé quelque soulagement dans des lavages avec les solutions de chloral, de menthol, d'eau de Cologne. L'eau vinaigrée également a contribué à atténuer le feu de l'exanthème.

Depuis un an que cette observation a été relevée, la santé de Mme D. s'est maintenue bonne.

Bien que Laségue ne considère pas comme appartenant à la migraine les maux de tête non accompagnés de troubles digestifs, il semble difficile de refuser ce titre aux crises « névralgiques » qui, si longtemps, ont tourmenté la malade. Il est vrai que l'extension de la douleur aux dents n'est pas habituellement le propre de l'hémicranie, et que les causes déterminantes de la crise migraineuse — excitation des sens, action des ingesta — manquent également. Mais les variétés de forme de la migraine ne sont-elles pas innombrables ? Il en est de cette affection comme de beaucoup d'autres, avons-nous dit. Chacun fait la sienne à sa manière, selon ses moyens propres. Une céphalagie en corrélation avec les règles, se montrant le plus souvent au réveil, avec points d'exacerbation à la tempe et à l'occiput, possède de ce fait une physionomie qui la rapproche assez de la migraine pour qu'on soit amené à identifier les deux affections.

La période des gastralgies succéda à la période des névralgies, témoignant des mêmes caractères de ténacité et de violence observés déjà dans les phases de migraine et d'urticaire. N'est-ce pas l'indice d'une communauté de nature entre toutes ces formes morbides ? Les manifestations du côté de l'estomac ne sauraient étonner, en pareil milieu, l'appareil digestif étant fréquemment touché dans l'angioneurose.

Remarquons qu'ici encore l'éruption ortiée figurait en gran des plaques peu prurigineuses et en petites élevures qui l'étaien beaucoup plus. Nous relevons ce détail morphologique en raisoı

de l'importance qui lui a été attribuée dans le diagnostic différentiel de l'œdème aigu circonscrit et de l'urticaire vulgaire.

L'observation suivante fait partie de la masse de ces faits journaliers qui, sans offrir des traits particulièrement saillants, ne nous apportent pas moins quelque donnée instructive. Elle nous apprend, entre autres, qu'un âge avancé ne préserve pas toujours des atteintes de l'urticaire, malgré la tendance des angioneuroses à s'effacer avec le temps.

Obs. V. — Mme E., 78 ans, sans enfants, a eu jusqu'à la ménopause une santé délicate, se plaignant souvent de l'estomac. A cette époque-là, elle éprouva pendant deux ou trois ans ce qu'elle nomma des névralgies : trois ou quatre fois par mois elle était prise d'une douleur frontale, en même temps que d'une chaleur intense à la tête et de forts battements dans la même région ; le corps était frissonnant ; pas de vomissements. Cet état l'obligeait à garder le lit, mais le lendemain, tout malaise avait disparu.

A l'âge critique également, durant tout un hiver, elle fut prise de douleurs aux mains, avec gonflement des doigts.

Depuis cette époque, la santé eut été parfaite sans une éruption urticante se montrant la nuit et occupant toute la surface du corps, à l'exception de la tête. Le prurit qu'elle entretient est parfois si intense qu'il force la malade à se gratter la plus grande partie de la nuit ; elle y met une telle ardeur que son mari, troublé dans son sommeil, se voit obligé de faire chambre à part.

La cause de cet exanthème, qui persiste depuis une trentaine d'années, n'a jamais pu être saisie. Aucun aliment ne saurait être incriminé, pas même les fraises, car, à plusieurs reprises, la nuit qui suivit la consommation de ces fruits se passa sans démangeaisons.

En mai 1903, Mme E. ayant été atteinte d'une bronchite, je mis la situation à profit pour soumettre la malade à la diète lactée absolue. Quinze jours de ce régime ne modifièrent en rien les poussées d'urticaire, qui continuèrent quand même à se montrer la nuit, sur un point ou sur un autre. Plus tard, sans cause connue, se sont produites des accalmies de quelques semaines chacune. Actuellement (septembre 1904), à part de timides tentatives de retour, l'urticaire n'a pas reparu depuis plusieurs mois, et cela sans changement de régime ou d'habitudes.

Rappelé auprès de Mme E. en septembre 1905, elle me consulta pour une indisposition à laquelle elle serait sujette depuis longues années, mais dont elle n'avait pas fait mention jusqu'alors. Il s'agit d'un écoulement nasal abondant avec éternuements, se manifestant par des crises de quelques jours de durée. Ce ne sont pas des rhumes de cerveau ordinaires, dit-elle ; ils sont remarquables par l'abondance de la secrétion, au

point de n'en pouvoir dormir et de ne pas oser se présenter à table d'hôte, quand cet accident lui arrive en voyage. Elle n'a pas observé si ces rhinites ont jamais offert quelque alternance avec les poussées d'urticaire; elle se rappelle cependant qu'elle n'en a pas été atteinte pendant deux années particulièrement marquées par la fréquence des éruptions ortiées.

Quant à l'urticaire, elle continue à être réduite à peu de chose, à quelques légères démangeaisons le matin aux avant-bras.

Toujours fort constipée, Mme E. fait un usage habituel des purgatifs. Le traitement externe qui se serait montré le plus efficace contre le prurit a consisté en lotions vinaigrées. La patiente ne se couche pas sans avoir pris la précaution, en cas d'alerte, de mettre une bouteille de vinaigre à sa portée sur sa table de nuit.

Chez aucun des membres de sa famille, Mme E. n'a connu de migraineux, d'urticariens ou de rhumatisants. Sa sœur, plus jeune d'une année, s'est plainte toute sa vie de « maux d'estomac ».

Dans l'histoire de cette malade, de même que dans celle concernant le sujet de l'observation précédente, on ne saurait dire que le diagnostic migraine s'impose d'emblée, ce syndrome ne se présentant pas avec ses caractères les plus typiques. Imbues de l'idée populaire qu'il n'y a pas de migraine en l'absence de vomissements, ces deux malades ne se considéraient nullement comme migraineuses. Malgré la physionomie fruste du tableau, nous nous croyons autorisé quand même à classer les paroxysmes douloureux dont souffraient ces personnes dans la catégorie des hémicranies légitimes. Notre conviction, à ce sujet, est assez ferme pour que nous n'ayons pas hésité à comprendre ces deux exemples parmi ceux qui pouvaient nous servir à étayer notre thèse, bien qu'abondamment pourvu en matériaux de ce genre. En raison des variétés que l'affection peut revêtir, nous répéterons encore ici que « chacun a, pour ainsi dire, sa migraine, presque constante de forme pour chaque individu, mais fort différente dans la généralité[1] ». « Autant de têtes, autant de migraines, car chaque malade en particulier semble subir d'une façon spéciale les caprices de cette affection[2]. »

Nous prévoyons les objections que le cas ci-dessus pourrait susciter et les protestations soulevées par notre diagnostic: apparition de la migraine à un âge où l'on s'attendrait plutôt à la voir disparaître, défaut d'unilatéralité de l'élément douleu

[1] HIRTZ. Dict. Jaccoud. CORNU. Contribution à l'étude des migraines *Thèse de Lyon*, 1902, p. 20.

[2] GUBLER et BORDIER. Dict. Dechambre.

absence de vomissements, telles sont les raisons qu'on pourrait nous opposer.

En prétendant que tout individu arrivé à 25 ans, sans avoir eu la migraine, n'a plus à redouter cette infirmité, Tissot a formulé une loi générale, qui n'est pas sans souffrir cependant quelques exceptions. Nous exposerons des faits où la migraine ne s'est montrée qu'après 50 ans. En outre, l'unilatéralité de la douleur, assez habituelle il est vrai, pour imposer le terme d'hémicranie, n'est pas toujours de règle non plus. Quant aux vomissements, leur défaut ne saurait infirmer le diagnostic, quoi qu'en pensent les auteurs qui prétendent qu'un mal de tête, sans trouble fonctionnel des voies digestives, n'appartient pas à la migraine.

Les désordres gastriques qui accompagnent la migraine — nausées, vomissements — ne sont en réalité que des phénomènes secondaires subordonnés à l'intensité de l'élément douleur. Toute souffrance aiguë, quel qu'en soit le siège, tend à provoquer le vomissement (coliques hépatiques, néphrétiques). Il en est de même à la brusque invasion d'un mal (attaque de paralysie, pneumonie[1]). Le vomissement est la conséquence de l'ébranlement général qui, sous le coup de la surprise, révolutionne l'économie. Sous l'influence du choc, les sécrétions s'arrêtent, la digestion se suspend et l'estomac se débarrasse de son contenu. Il se produit là un acte de défense qui a pour but, au moment du danger, de placer le malade dans les meilleures conditions de résistance. Aussi, le migraineux en état de crise appelle-t-il souvent le vomissement à son aide : « S'il pouvait venir, l'entend-on dire, je serais bientôt délivré, mais je ne souffre pas encore assez pour vomir ». Et de même qu'il y a des degrés dans l'intensité de la douleur, il y en a également dans la production des troubles gastriques ; on comprend que les vomissements puissent manquer.

En vertu de certaines dispositions anatomiques, il y a encore à tenir compte du fait que certains individus ne vomissent jamais.

Ajoutons aussi, à propos de l'idée qui place dans l'estomac la source de la migraine, que s'il en était ainsi, nous verrions,

[1] La pneumonie chez les enfants débute, en général, par des vomissements ; aussi l'entourage du petit malade croit-il, d'abord, à une indigestion ; il en désigne même la cause.

plus souvent que ce n'est le cas, nombre d'affections stomacales se compliquer d'hémicranie[1].

La migraine, se plait-on à répéter, est le résultat d'une affection réflexe, ayant l'estomac pour point de départ. Cette formule, si elle était exacte, serait insuffisante à nous donner l'explication de l'unilatéralité des accidents. La migraine répond, croyons-nous, à une toute autre conception pathogénique : à notre avis, elle serait la conséquence du réveil de l'irritation latente occupant certains points du système nerveux sous l'action directe d'une cause déterminante (alimentaire, physique ou morale). Afin de nous mieux faire comprendre, faisons l'énumération des symptômes objectifs qui ont été signalés comme pouvant être observés dans la crise migraineuse : rougeur ou pâleur de la face; rétrécissement (Du Bois-Reymond) ou dilatation (Mollendorff) de la pupille; injection et œdème de la conjonctive; ecchimoses de la conjonctive (Calmeil) ; exagération dans la sécrétion lacymale ; écoulement nasal ; épistaxis (Gubler et Bordier) ; éternuements ; flux salivaire ; élévation thermique du conduit auditif externe. Autant de traits locaux que nous connaissons bien pour appartenir au domaine de l'angioneurose.

Quant aux principes fondamentaux de la migraine, ils rentrent dans les conditions pathogéniques formulées déjà, comme étant à la base de toute production angioneurotique. Nous les rappelons ici : un éréthisme général du système nerveux, affectant plus particulièrement les régions surmenées et y créant des localisations d'irritation latente, prêtes à réagir sous l'influence de causes excitantes physiques ou morales. Une fois en action, c'est le foyer le plus excitable qui éclate en crise et devient prédominant.

Mais comment expliquer l'unilatéralité des phénomènes si, comme nous le prétendons, l'appareil nerveux est frappé dans son ensemble? Pourquoi, en l'espèce, la crise agirait-elle d'un côté seulement? A notre avis, il faut en voir la raison dans le fait que la sourde irritation dont peut être affecté le système oculaire — point de départ de l'attaque dans la migraine — n'est pas répartie également entre les deux côtés. Malgré l'emploi habituel de la vue binoculaire, un œil est inconsciemment

[1] Nous n'entendons point nier que le tube digestif ne puisse être le siège de l'angioneurose ; il l'est au contraire fréquemment ; mais nous prétendons qu'il n'y a pas corrélation entre la migraine et quelque affection spéciale de l'estomac, autre que celles appartenant, comme la migraine, à la vaso-motricité troublée.

plus actionné que l'autre ; il est plus fatigué, partant plus excitable, d'où sa prédisposition à entrer en crise[1].

La persistance des mêmes conditions causales rappelle fatalement les mêmes conséquences. Et la répétition des mêmes accidents a d'autant de tendance à se reproduire qu'une première atteinte crée bientôt un pli, une habitude toujours plus difficile à effacer.

L'explication est la même, quelle que soit la nature de la cause déterminante. Que celle-ci soit physique ou morale, qu'elle procède de l'exposition de la vue à un éclairage trop éclatant, de l'attention trop longtemps soutenue ou de l'ingestion de quelque aliment, le résultat est identique.

L'idée qui conduit à accuser l'estomac dans la pathogénie des migraines, nous semble dériver d'une interprétation erronée des causes. Les crises qui, en raison des troubles digestifs dont elles se compliquent généralement, paraissent justifier avec le plus de certitude le caractère gastrique des migraines, relèvent toutes, en un mot, du même mécanisme. Que le principe excitateur, nous le répétons, soit importé par les *ingesta*, que l'excitation soit l'œuvre d'impressions morales ou d'une autosuggestion, c'est toujours l'irritation latente du foyer oculaire qui réagit. Les désordres gastriques sont consécutifs à cette action.

Nombreux sont les aliments dont l'intolérance se traduit par la migraine ; ils varient selon les sujets, mais tout migraineux a bientôt reconnu ses ennemis. Quels qu'ils soient, les accidents qui suivent leur ingestion et que l'on explique comme l'œuvre d'un acte réflexe, résultent, croyons-nous, du contact direct de l'agent nocif avec l'appareil nerveux, à la suite de son absorption et de sa rapide diffusion par les voies circulatoires.

Et cependant l'estomac n'absorbe pas, nous disent les phy-

[1] Si telle est réellement la raison d'être de l'unitéralité dans l'angioneurose, pareille disposition devrait également s'observer, dira-t-on, dans d'autres manifestations de même nature. Les organes doubles, tels que les poumons, nous fourniraient des exemples d'unilatéralité plus souvent que ce n'est le cas. Nous verrions des rhinites, des asthmes unilatéraux. Or ce n'est pas ce que nous remarquons d'habitude. Nous répondrons qu'il y a peut-être là un défaut d'observation. On imagine très bien, au contraire, le développement d'une endermose urticarienne sur un seul poumon. Les constatations de Lévy-Dorn (*Berlin. klin. Woch.*, 23 nov. 1896, et *Sem. méd.*, 1896, p. 492) donneraient à supposer que nous n'émettons pas là une idée irrationnelle, tout au moins. Cet observateur ayant soumis aux rayons Rœntgen une femme pendant un accès d'asthme bronchique, constata l'action inégale des deux moitiés du diaphragme, « comme s'il y avait asthme unilatéral », dit l'auteur. Le jeu du poumon était-il enrayé par des adhérences ? Quoi qu'il en soit, il y a là une question à élucider à l'occasion.

siologistes ! En effet, les divers actes de la digestion des substances alimentaires propres à l'entretien de la vie, ont besoin pour se parfaire d'être échelonnés dans le parcours successif du tube digestif. Mais l'action des poisons ne nous prouve pas moins la réalité de l'absorption ; elle s'effectue également partout et avec une promptitude extrême, dès les premières voies. On ne saurait autrement expliquer les effets quasi foudroyants de certains ingrédients et principes toxiques, déposés sur la muqueuse buccale.

Bien que les causes morales tiennent une place considérable dans l'étiologie de la migraine, l'élément toxique est le plus souvent le seul facteur déterminant en cause, même dans les cas où l'on pourrait être tenté de ne voir là qu'un effet de l'imagination. Sa présence peut être démontrée d'une manière expérimentale dans certains cas où, à l'insu du sujet, il a été possible de supprimer ou de faire intervenir à volonté l'agent excitateur.

Il nous reste, après cette digression, à accompagner encore de quelques réflexions certaines particularités présentées par notre malade : que les manifestations articulaires qui, tout un hiver, ont occupé ses mains, soient jugées de nature rhumatismale, nous n'y contredirons pas, encore qu'il soit surprenant qu'il n'en ait pas été constaté le moindre retour depuis trente ans qu'elles se sont montrées. L'on objectera peut-être qu'elles ont été remplacées par des phénomènes cutanés de même essence. Ce serait résoudre la question par la question. A défaut de criterium, nous le répétons, l'expérience clinique seule prévaut. Or, celle-ci nous conduit à la conviction que rhumatismes et angioneuroses, affections des plus répandues, coïncident souvent chez le même sujet, tout en y demeurant indépendantes les unes des autres.

Malgré que l'hydrorrhée nasale ne se présente pas ici sous sa forme typique, son apparition achève de conférer à l'état de Mme E. un cachet encore plus nettement angioneurotique.

L'innocuité des fraises est également à signaler, bien qu'il ne soit pas rare de rencontrer cette singularité chez des urticariens avérés. Ajoutons qu'il s'agit bien ici de l'urticaire vraie, et n
du prurigo des vieillards.

En sa qualité d'angioneurotique, Mme E. a été de tout temj
fort constipée. Elle ne va à la selle qu'à l'aide de purgatifs. O
il est à remarquer que, contrairement à ce qu'on pouvait atte

dre d'une affection considérée généralement comme le produit d'une auto-intoxication d'origine intestinale, l'usage des évacuants s'est montré sans avantages dans la lutte contre l'urticaire.

La sœur de Mme E., d'une année moins âgée, a été, elle aussi, habituellement constipée. Très impressionnable, elle a passé sa vie à se plaindre de l'estomac. C'est le seul renseignement familial digne d'être retenu.

Encore un fait du même genre à ajouter au précédent ; il s'en rapproche à plusieurs points de vue.

Obs. VI. — J'ai été appelé (juin 1903) auprès de Mme F., 63 ans, qui, pendant ces deux dernières nuits, a souffert pour la première fois d'une éruption ortiée généralisée, avec vives démangeaisons. Elle a mangé des fraises plusieurs jours de suite ; aussi je ne doute pas que ce ne soit là la cause de cet exanthème. La malade s'en afflige alors d'autant, qu'elle a cette année dans son jardin une abondante récolte en perspective. Elle a toujours beaucoup aimé les fraises, toutefois elle reconnaît que malgré sa prédilection pour ces fruits, elle n'a jamais pu en manger au-delà d'une certaine quantité, la satiété ne tardant pas à se manifester : « Tu prétends les aimer, observe son mari, mais en réalité tu en es bientôt rassasiée ».

Dès sa prime jeunesse, Mme F. a été tourmentée par de vraies migraines, avec vomissements, imposant le plus grand silence autour d'elle. Par leur fréquence et leur violence, elles ont assombri sa vie : peines, plaisirs, simples projets, tout était occasion à migraine. Aucune espèce d'aliments ne semblait plus spécialement les provoquer ; elle finit cependant par reconnaître que l'usage du fromage dur, genre gruyère, lui causait un poids à l'estomac, bientôt suivi de la migraine. Aujourd'hui, quoique délivrée de cette infirmité depuis six ou sept ans, la consommation du gruyère lui pèse encore à l'estomac. Les fromages mous n'ont jamais présenté le même inconvénient.

Depuis quelques années, Mme F. est très rhumatisante ; elle a suivi plusieurs cures à Aix-les-Bains.

On ne constate chez elle aucun autographisme. Le contact de la laine ne l'incommode pas.

Je prescris un cachet de 50 centigr. d'aspirine, avec la même dose en réserve au besoin, et je m'attends à être rappelé le lendemain. Il n'en est rien. Je ne revois Mme F. que quelques jours plus tard, à l'occasion d'une indisposition de son mari. Elle m'apprend que dans la nuit qui a suivi ma visite, elle ne constata qu'une faible tentative de poussée à la peau. Dès lors tout est rentré dans l'ordre. Et comme je manifestais mes regrets que les fraises lui fussent interdites, ma cliente m'avoua qu'elle n'avait pu résister au désir d'en manger et qu'elle n'avait pas eu à se repentir de la

non observation de mon ordonnance. Elle en avait consommé chaque jour impunément.

Mme F. ne connaît aucun migraineux parmi ses ascendants, à l'exception d'une tante paternelle qui en avait de « formidables ».

Remarquons ici l'influence du moral dans le développement de l'hémicranie. Tout chez notre malade était prétexte à migraine : la moindre préoccupation, la perspective même d'un plaisir en provoquaient l'explosion. C'est là une particularité fréquemment observée chez les migraineux. Nous constatons cette influence du moral sur le physique dans toutes les formes de l'angioneurose. Et si nous considérons ces dernières comme autant d'équivalents d'un même état, nous étendrons à la migraine ce que Brocq a dit de l'eczéma : « Il est de mode aujourd'hui de déclarer que l'état moral du sujet n'a aucune importance en éruptions cutanées. Nous ne saurions trop protester contre cette tendance. Nous avons vu maintes fois en clientèle des eczémas rebelles céder dès que les personnes qui en étaient atteintes quittaient le milieu, source des ennuis moraux où elles vivaient[1]. »

Le cas de Mme F. nous rappelle celui d'une excellente mère de famille qui n'arrivait pas le dimanche à sortir avec les siens, malgré le désir qu'elle en avait, la migraine s'obstinant à se montrer ce jour là. On réussit parfois à conjurer le sort fatal en simulant le samedi, sous un prétexte quelconque, l'abandon de tout projet pour le lendemain, quitte le dimanche matin à annoncer brusquement à la tendre mère le départ pour la promenade. Sans l'emploi de ce subterfuge, la migraine n'eut pas manqué de se faire sentir.

Si les impressions morales ont le pouvoir de faire éclater les crises, elles sont capables aussi de juguler une migraine en plein développement. Témoin le fait suivant qui nous a été communiqué par une amie de la malade : Une demoiselle sujette à des migraines de toute violence, qui l'obligeaient à s'isoler dans une chambre obscure, vit son accès arrêté du coup, à l'annonce d'une heureuse nouvelle. En proie un jour à une de ses terribles hémicranies, arrive à son adresse une lettre d'un frère fixé en Egypte, l'invitant à un séjour auprès de lui. Quel parti pren dre en pareille occurence ? Oserait-on enfreindre l'ordre inter

[1] Brocq. L'eczéma considéré comme une réaction cutanée. *Annales de dermat. et de syph.*, mars 1903.

disant le moindre bruit aux abords de la patiente ? La famille était anxieuse. Toutefois, à la pensée que ce voyage, projet dès longtemps caressé, était attendu avec une vive impatience, on se décida à informer la malade du bonheur qui lui était réservé. Or, en dépit des souffrances du moment, aux premiers mots articulés, la guérison était complète. Résultat bien propre à encourager les psychothérapeutes dans le traitement des angioneuroses !

Que penser de ces poussées d'urticaire faisant une apparition de 48 heures, chez Mme F, à l'âge de 63 ans ? Maintiendrons-nous l'idée qu'elles sont imputables aux fraises bien que l'éruption ait disparu malgré la persistance de la cause ? En dépit de l'apparence contradictoire de nos raisonnements, nous sommes porté à ne pas disculper les fraises en cette circonstance.

Tout, chez notre malade, révélait la puissance de l'angioneurose dont elle était atteinte : les migraines, les effets attribués au fromage de Gruyère, la prompte satiété déterminée par les fraises, sont des symptômes qui éveillent l'attention chez un observateur averti. L'extinction de l'éruption ortiée, malgré la continuation de la cause présumée, ne doit pas trop nous troubler dans nos appréciations. L'immunité apportée par l'âge pouvait avoir rencontré des conditions favorables à sa production. Les angioneuroses ne sont-elles pas l'objet de nombre de modifications que, dans notre ignorance, nous taxons de capricieuses ?

Le même raisonnement peut être tenu à l'égard du fromage. Pendant longtemps sa consommation fut suivie d'une migraine. En raison des progrès de l'âge qui ont amoindri la sensibilité, cet aliment est impuissant aujourd'hui à faire éclater la crise, bien qu'impressionnant encore l'estomac.

L'observation nous apprend que les troubles digestifs de cette nature répondent à un état de la muqueuse stomacale, analogue à ceux que produisent à la peau l'emploi de ces mêmes substances. Et nous concluerons d'une manière générale en donnant à nos paroles la valeur d'un axiome que les idiosyncrasies alimentaires sont l'une des expressions de l'angioneurose. Tout concourt, dans les faits recueillis, à légitimer cette conception, ainsi que nous le verrons plus amplement encore par la suite.

Quant aux attaques de rhumatisme articulaire que nous rencontrons ici au milieu de stigmates positifs de l'angioneurose, nous nous en tiendrons à ce que nous avons formulé précédemment à ce sujet.

Obs. VII. — Mme G., 47 ans, artiste peintre, « ignore ce qu'est un mal d'estomac ». Elle mange de tout aux repas, mais ne pourrait prendre quoi que ce fût immédiatement avant son coucher, sans se réveiller le lendemain avec la migraine. Les *ingesta* les plus divers — boissons alcooliques, eau de Vichy, pâtisseries, etc. — consommés à ce moment-là, provoqueraient l'hémicranie à coup sûr. L'infusion de tilleul est, parmi les causes déterminantes, l'une des plus actives. Il faut toutefois faire exception pour le pain, le beurre et le thé. Mme G. mange impunément des beurrées accompagnées de plusieurs tasses de thé, le soir, avant de se mettre au lit. Le café au lait est également bien supporté, tandis que le lait et le café pris séparément ne sont pas tolérés.

Les migraines sont complètes (vomissements, photophobie, etc.) Les causes morales, les impressions vives, l'éclat de rayons lumineux les provoquent aussi. Elles sont apparues dès l'âge de 12 ans et n'ont jamais été en corrélation avec les règles. Trois grossesses les ont suspendues temporairement; n'ayant pas allaité, Mme G. n'a pu jouir de l'affranchissement conféré d'habitude par cette fonction. Actuellement, les migraines règnent encore ; la patiente n'a pas cessé d'être réglée.

Il y a vingt-cinq ans environ, concurremment avec les migraines, mais sans rapport direct avec elles, se montrèrent des poussées d'urticaire que l'ingestion d'aucun aliment n'expliquait. Le froid paraissait en être seul la cause. A tout instant, sous l'influence d'une température basse, les genoux, le menton particulièrement, étaient occupés par des poussées en relief, accompagnées de très vives démangeaisons. La malade en souffrit pendant deux ans environ. Elles disparurent à la suite d'un traitement arsenical.

Mme G. a été saisie dernièrement d'un état ne ressemblant en rien à ce qu'elle avait éprouvé jusqu'alors. Elle était en séjour dans les Alpes et se trouvait à la fin d'une période menstruelle, lorsqu'elle ressentit tout d'un coup une vive douleur envahissant la poitrine et gagnant le tronc, le petit bassin, la région rénale, douleur spasmodique aiguë, comparée par la malade aux contractions dans l'accouchement. Elle avait l'impression d'une tension, d'une plénitude intérieure prononcée. Il ne semble pas y avoir eu de météorisme, et la scène qui dura quelques heures ne se termina pas par débâcle intestinale. Il y eut des vomissements. Un médecin appelé ordonna de la teinture de castoreum.

Cette crise laissa la malade dans un profond ébranlement ; la musculature du tronc en demeura sensible pendant quelques jours. On ne sut à quelle cause rattacher cet état. La malade s'était fatiguée ce jour-là à récolter des myrtilles, ce qui l'avait obligée à se tenir courbée un certain temps.

La même scène se reproduisit quelques semaines plus tard, dans les mêm conditions : début brusque, vomissements, vives souffrances, accableme consécutif. La malade était cette fois-ci au commencement de ses époq et il y avait eu une période normale entre deux.

Telle est la situation actuelle. Mme G. redoute fort une nouvelle surprise de cette nature. Elle ne sort qu'accompagnée et craint, au cas où elle se trouverait hors de chez elle à ce moment-là, de n'avoir pas d'autre ressource à espérer qu'un refuge dans une pharmacie et le soulagement que peut procurer une piqûre de morphine.

Mme G. n'est pas rhumatisante. Sa descendance comprend deux filles bien portantes et un *fils*. Ce dernier est migraineux et se plaint depuis quelques années de poussées d'eczéma, aux pieds en particulier, contre lesquelles il a suivi des cures à Uriage. Depuis l'apparition de ces exanthèmes, les migraines se seraient raréfiées. M. G., père de ces enfants, a souffert de migraines longtemps aussi.

La *mère* de Mme G. a été de tout temps sujette à de violentes migraines. De même que sa fille, elle évite de manger le soir. Le cacao lui a toujours paru indigeste. N'a jamais eu ni rhumatismes, ni urticaire.

Le domaine des angioneuroses, ne cesserons-nous de répéter, semble être celui des inconséquences et des contradictions. Comment expliquer autrement que par autosuggestion et soumission à un pli, les particularités étiologiques qui commandent ici la production des migraines ? L'attribution des accès à telle cause, fût-elle des plus futiles et des plus insignifiantes, une fois entrée dans l'esprit, est une idée qui y demeure, sans éveiller dans la conscience le moindre soupçon de l'action qu'elle est appelée à exercer. La part du psychisme, dans les cas de ce genre, nous paraît évidente. La persuasion que toute espèce d'*ingesta*, fût-ce de l'eau pure, sera suivie d'une migraine suffit, chez Mme G., à provoquer l'hémicranie. Son inconscient veut bien faire exception en faveur du thé et les beurrées dont, de son propre aveu, elle pourrait impunément faire une copieuse consommation aux heures tardives où l'ingestion de tout autre aliment lui préparerait une migraine pour le lendemain.

N'oublions pas non plus que Mme G. a eu longtemps sous les yeux l'exemple de sa mère qui, elle aussi, se serait bien gardée de consommer quoi que ce fût au moment de se coucher. Or, on sait combien chez l'enfant l'entraînement à l'imitation le rend bientôt l'esclave de la suggestion ! Nombre d'idiosyncrasies du jeune âge n'ont pas d'autre origine.

Sarda[1] rapporte un fait analogue, emprunté à Fajole : « Sujet migraineux qui, depuis l'âge de 12 ans, peut se donner la migraine à volonté. Il lui suffit de boire en se couchant, et dans le plus parfait état de santé, un ou deux verres d'eau, un ou deux

[1] Loc. cit., p. 67.

verres de bière, ou bien de manger sans sel. Il peut pronostiquer sans faute l'arrivée de la migraine pour le lendemain matin. D'ailleurs, au début de l'accès, et si le réveil a lieu de bonne heure, quelques excitants gastriques, tels que le café, le sel, l'eau de menthe, parviennent souvent à faire avorter l'accès, ou du moins à en diminuer l'intensité. Dans ce cas, le sujet est averti de cet heureux résultat par une douce sensation de chaleur qui semble naître dans l'estomac et se répandre de là dans l'abdomen. »

Les cas de ce genre ne sont pas rares ; nombre de migraineux évitent avec soin de prendre quelque chose au moment du coucher. Les singularités dans ces circonstances s'observent sous toutes les formes. Elles ont vraisemblablement pour origine des coïncidences, acceptées comme causes vraies et restées dans le souvenir conscient ou inconscient.

Notons en passant l'impression agréable du sel ; elle a été parfois observée. Nous en avons relevé quelques exemples.

Il est à remarquer combien l'action du froid a une part importante dans l'étiologie de l'urticaire. Cette cause est signalée parmi les plus fréquemment invoquées.

Nous nous rappelons à ce propos le cas d'un vieux confrère chez lequel le moindre courant d'air donnait naissance à l'éruption ortiée : « Depuis quelques années, nous disait-il un jour, je suis complètement débarrassé de cette incommodité. » Et comme il s'apprêtait à faire bénéficier de cet heureux changement quelque intelligente médication, nous eûmes l'irrévérence de lui objecter qu'il devait la disparition de l'urticaire bien plus aux progrès de l'âge qui l'avaient rendu « coriace » qu'au triomphe de la thérapeutique. Bien que présenté sous cette forme quelque peu irrévérencieuse, l'argument nous semble conserver encore toute sa valeur. Avec les ans, la sensibilité s'émousse et les réactions finissent par ne plus répondre aux excitations. Aussi voyons-nous les migraines lâcher prise graduellement, non pas, comme on l'a prétendu, en proportion des progrès de l'artério-sclérose, mais par la raison plus plausible de l'atténuation apportée par la sénilité à l'impressionnabilité générale.

C'est avec un réel intérêt scientifique que nous avons rele le récit des deux crises abdominales dont Mme G. a été frappé en raison des relations qu'elles nous offrent avec certain manifestations propres à l'angioneurose. Parmi les phénomèn

pénibles de cette affection, la dysménorrhée en est l'un des plus fréquents. Bien que douloureuses au moment des crises, les règles chez Mme G. ne l'ont jamais été au point de l'obliger à garder le lit. Dans chacune de ces crises, en outre, les souffrances n'ont pas été localisées spécialement dans la région utéro-ovarienne. Par leur début à la poitrine et leur extension rapide au reste du tronc, elles rappelaient plutôt la physionomie de l'irritation spinale. Tenons compte cependant de l'insistance de la malade à comparer cet état à la période des contractions dans l'accouchement, sans qu'elle ressentit toutefois l'impression d'une action expulsive prononcée.

D'un autre côté, des crises analogues ont été observées par nous chez une malade dont nous rapportons plus loin l'histoire (Obs. XXXIX). De même que Mme G., elle était en proie à une angoisse extrême, avec sensation de tension intérieure se propageant jusqu'aux seins « comme la montée du lait chez les nourrices ». Mais la présence de bruyants borborygmes et le dénouement final figuré par une évacuation diarrhéique, après quelques heures de souffrances, indiquaient la nature intestinale des accidents.

Il s'agit là, dans le domaine de l'angioneurose, de phénomènes peu étudiés jusqu'à présent, mal interprétés le plus souvent, et qui réclament une distinction que l'on peut attendre d'une observation plus raisonnée des faits. Nous nous y appliquerons dans la mesure de nos moyens.

Des trois enfants de Mme G., le fils porte seul jusqu'à présent la charge héréditaire, ce qui n'a rien que de naturel, l'influence de la mère paraissant généralement prépondérante chez les garçons. L'urticaire chez la mère et l'eczéma chez le fils, en dépit de la diversité morphologique des deux modalités cutanées, n'en appartiennent pas moins à la même unité morbide. Selon des conditions individuelles, la même cause déterminera la forme vésiculeuse de l'eczéma ou la forme œdémateuse de l'urticaire. La différence objective tient plus à la nature du sujet, avons-nous dit, qu'aux qualités du principe irritant.

Obs. VIII. — Mme H., 60 ans, n'a cessé jusqu'à la ménopause d'être t rmentée par des migraines et des poussées d'urticaire, sans relations dentes entre ces deux manifestations. Les migraines se montraient gulièrement deux ou trois jours après l'époque menstruelle, mais en hors de cette périodicité, elles éclataient encore à tout propos ; la moin-

dre des préoccupations les provoquait. Le jour de son mariage fut marqué d'une forte migraine : l'épouse infortunée, en proie aux vomissements, fut obligée plus d'une fois de tenir la tête à la portière de sa voiture.

Quatre grossesses eurent chaque fois sur les migraines des effets suspensifs. Il n'en fut pas de même de l'allaitement qui ne modifia en rien les crises d'hémicranie. Mme H. a été fort sujette dans sa jeunesse aux épistaxis.

Elle a deux fils et une *fille*. Contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire, l'hérédité chez cette dernière s'est montrée directe et non croisée par rapport au sexe. Mlle H. est le portrait de sa mère au point de vue de l'urticaire et des migraines. L'an dernier elle a fort souffert d'une crise migraineuse qui, par les vertiges et le scotôme qui l'accompagnaient, se rapprochait de la forme ophtalmique de cette affection. Elle avait quelques mois lorsque son père lui ayant mis sur les lèvres une parcelle de sauce de saumon, on vit se développer une urticaire tubéreuse généralisée. Jusqu'à l'âge de 20 ans, tout produit de la mer lui fut interdit, sous peine de voir se répéter des phénomènes cutanés. Comme sa mère, elle a souvent souffert d'épistaxis.

L'aîné des fils ne présente rien de particulier dans sa santé. Le second, très nerveux, se plaint souvent de céphalagie. Les odeurs l'incommodent, aussi bien les mauvaises que le parfum des fleurs. Il serait rhumatisant.

Parmi les membres de cette famille, on ne constate aucune idiosyncrasie alimentaire, sauf celle que ferait naître les œufs brouillés.

Il est regrettable que l'épouse, si mal partagée le jour de son mariage au point de vue de la migraine, n'ait pas bénéficié de l'heureuse influence qu'exerce parfois le moral sur les troubles de la vaso-motricité. Les grossesses ont amené une suspension, temporaire tout au moins, de l'état migraineux, ainsi qu'on l'observe d'habitude, mais il n'en fut pas de même de l'allaitement.

Nous avons noté déjà la fréquence des épistaxis, pendant la jeunesse surtout, chez les angioneurotiques, phénomène qu'explique la participation souvent constatée de la muqueuse nasale aux désordres vaso-moteurs.

Grâce aux quelques faits qui précèdent, on a pu déjà se convaincre de la réalité des relations observées entre l'urticaire et la migraine. Elles sont assez habituelles pour qu'il n'y ait pas à douter de leur existence. Nous en trouverons encore de nouvelles confirmations dans la description des autres formes l'angioneurose.

(A suivre)

De la distribution des artères dans la partie initiale du mésentère

par Mlle M. Kontowt.

Le sujet de notre travail, inspiré par M. le prof. Roux, n'a pas encore été traité d'une façon spéciale. Tant que la chirurgie abdominale n'exigeait pas d'études détaillées du mésentère, la vascularisation de celui-ci n'était connue que d'une façon très générale. Maintes particularités importantes pour le chirurgien, mais absolument indifférentes pour l'anatomiste, n'étaient pas mentionnées même dans les grands ouvrages d'anatomie descriptive. On y indiquait sommairement le nombre, la provenance et la disposition des branches artérielles et veineuses les plus importantes, sans se préoccuper davantage de leurs ramifications ultimes et des rapports entre les arcades et les vaisseaux droits. Actuellement, que ces dispositions anatomiques commencent à pouvoir être mises à profit par la chirurgie, les recherches qui leur sont relatives deviennent de plus en plus utiles et nécessaires.

Dans ces derniers temps, le mésentère, et surtout sa partie supérieure, sont devenu l'objet d'études plus minutieuses et plus détaillées, grâce à l'opération de la gastro-entérostomose. Cette opération exige en effet que le chirurgien sache s'orienter très rapidement sur la région de l'intestin grêle qu'il a devant les yeux, après l'ouverture de la cavité abdominale, pour pouvoir saisir l'anse jéjunale dont il a besoin.

En 1903, Dwigt[1] publia un court aperçu sur la distribution des branches de l'artère mésentérique dans le jéjunum et l'iléon; il y attire surtout l'attention sur la disposition des *vasa recta*.

Un peu plus tard, Monks[2], à propos de la localisation intestinale, donne comme caractères distinctifs de la partie du mésentère correspondant au jéjunum le calibre plus grand de ses isseaux, la régularité et le nombre restreint des étages d'ardes et la longueur des vasa recta. Mais, même dans ce travail,

[1] Dwight. Les branches de l'art. mésentér. sup. dans le jéjunum et éon. *Anatomische Anzeiger*, 1903.
[2] Monks. Intestinal Localization, *Annals of Surgery*, 1903.

malgré le soin qu'y a apporté l'auteur, la disposition des arcades mésentériques correspondant à la partie supérieure du jéjunum et celle des petits vaisseaux terminaux, les vasa recta, dont nous avons fait l'objet de nos recherches, ne jouent qu'un rôle très modeste et ne sont mentionnées qu'autant qu'elles sont nécessaires pour reconnaître, à travers une ouverture peu étendue de la paroi abdominale, une région donnée de l'intestin grêle prise au hasard. Cependant, si incomplètes qu'elles soient, ces notions ont déjà permis à M. Roux d'attirer l'attention sur les très grands avantages que présente au point de vue chirurgical la disposition spéciale des vaisseaux sur la partie initiale du mésentère, disposition qu'il utilisa même dans un but thérapeutique[1].

Notre travail a pour but de démontrer d'une façon positive que la vascularisation artérielle du mésentère correspondant à la partie supérieure du jéjunum permet de séparer celui-ci de ses attaches mésentériques sur une étendue dépassant de beaucoup celle qui est tolérée en général dans les déchirures traumatiques du mésentère.

Mais la première fois que notre maître voulut répéter (chez un malade atteint de cancer en nappe du cardia et de l'estomac, adhérent et inopérable) l'œsophago-jéjuno-gastrostomose, il en fut empêché par une disposition exceptionnelle des vaisseaux du mésentère. C'est pourquoi il nous a chargée de rechercher en même temps la *proportion* des malades chez lesquels une séparation étendue du mésentère par sa méthode n'est pas permise ou doit être modifiée.

Notre étude a porté sur un certain nombre de sujets, examinés à l'amphithéâtre d'anatomie normale ou pathologique, ainsi que sur des opérés vivants pendant les laparotomies.

Nous divisons notre travail en deux parties. Dans la première, nous nous occupons de la disposition anatomique des vaisseaux du mésentère, et en particulier de sa partie supérieure, correspondante au jéjunum. La seconde a pour but de démontrer les conditions dans lesquelles la séparation de l'intestin de son mésentère est possible. Nous terminons notre étude en indiquant les résultats de nos recherches sur cent cinquante mésentères examinés au point de vue de leur aptitude à être utili chirurgicalement après cette séparation.

[1] Voir: C. Roux. L'œsophago-jéjuno-gastrostomose. *Semaine médic* 23 janvier 1907.

I

Le jéjuno-iléon reçoit ses artères de la mésentérique supérieure, qui se détache de la face antérieure de l'aorte à 1 ou 2 cm. au-dessous du tronc cœliaque. Le trajet intra-mésentérique de cette artère représente dans son ensemble une arcade à convexité tournée à gauche, d'où partent un grand nombre de branches, les artères intestinales ; de la concavité de cette même arcade naissent les artères coliques droites, au nombre de trois, dont la supérieure s'anastomose à plein canal avec le tronc principal de la mésentérique supérieure.

Le nombre des branches intestinales est variable — de 12 à 20 — d'après les traités classiques d'anatomie descriptive.

Sur nos six pièces disséquées, nous avons compté un nombre de branches intestinales oscillant entre 15 et 22, c'est-à-dire plus grand que ne le disent les descriptions classiques. Souvent plusieurs artères proviennent d'un tronc commun et, dans ce cas, le nombre des artères intestinales sera plus ou moins grand selon que l'on considérera chacun des vaisseaux comme autonome, ou bien seulement comme une ramification d'un seul tronc vasculaire.

Ces artères ne sont pas toutes d'un volume égal ; celles qui proviennent de la partie initiale de l'arcade mésentérique sont beaucoup plus volumineuses que celles de la portion terminale. La première est cependant toujours courte et grêle (fig. 1), mais elle est suivie de cinq à huit autres plus grandes qui, en général, naissent très près l'une de l'autre, souvent par un tronc commun et approvisionnent la partie supérieure de l'intestin grêle. Généralement, ce sont la cinquième ou la sixième qui atteignent la maximum de longueur ; à partir de la dixième, les branches intestinales deviennent généralement très courtes.

Elles cheminent entre les deux feuillets du mésentère et après ın trajet de 5 à 9 cm. pour les grandes et de 2 à 5 pour les ›etites, elles se bifurquent. Les branches de bifurcation, l'une scendante, l'autre descendante, s'abouchent chacune avec ıne branche du nom contraire de l'artère voisine, formant

ainsi une rangée d'arcades à convexité tournée vers l'intestin. De nouvelles branches partent de ces arcades pour se diriger soit directement au bord intestinal, comme cela a lieu sur la partie supérieure du mésentère, soit après avoir formé un certain nombre d'arcades du deuxième, troisième, quatrième et même du cinquième ordre.

Généralement, déjà au niveau de la troisième ou de la quatrième artère intestinale, les branches issues de la première série d'arcades se subdivisent et s'anastomosent à leur tour avant d'atteindre le bord intestinal et forment ainsi une deuxième série d'arcades. Plus loin et par le même procédé, les étages d'arcades deviennent encore plus nombreux et en même temps moins volumineux. Leur complexité augmente à mesure que le calibre des vaisseaux diminue. Le nombre maximal des arcades se trouve généralement au commencement du tiers inférieur du mésentère, car plus bas elles deviennent très peu régulières et le nombre de leurs étages diminue. Quelquefois on peut voir au tiers inférieur jusqu'à cinq étages d'arcades, mais c'est là plutôt un nombre exceptionnel. Sappey déclare même ne l'avoir jamais observé. D'autres anatomistes l'admettent cependant, quelquefois même comme le chiffre habituel. Pour notre compte, nous n'avons vu qu'une seule fois cinq étages d'arcades sur au moins une cinquantaine de mésentères que nous avons examinés à ce point de vue. Le plus souvent, on n'en voit que quatre; même il nous est arrivé de voir assez fréquemment trois étages comme nombre maximal. Sur un de ces mésentères, les arcades du troisième ordre s'interrompaient par places et sur une grande étendue de la seconde moitié du mésentère on ne voyait que deux séries d'arcades, mais cette disposition est très rare.

A part ces quelques remarques faites en passant, nous devons reconnaître que la description classique correspond bien à la réalité. Tout au plus pourrait-on lui reprocher d'être trop schématique et de ne pas tenir compte des variations individuelles qui sont parfois énormes. Mais, sans doute, nombre de ces variétés anatomiques passeront toujours inaperçues là où leur étude ne présentera aucun intérêt pratique.

Le mésentère, correspondant à la partie supérieure du jé num, présente au point de vue de la vascularisation certai particularités qui, comme nous l'avons déjà mentionné,

entre autres servi à reconnaître cette région du mésentère au cours des gastro-entérostomoses.

Comme le volume des vaisseaux diminue à mesure qu'augmentent le nombre et la complexité des arcades, le mésentère de la portion jéjunale de l'intestin, présentant un nombre d'arcades moindre que le mésentère de l'iléon, a aussi ses vaisseaux beaucoup plus volumineux. Le type le plus parfait pour cette région du mésentère est celui où il n'y a qu'une seule rangée

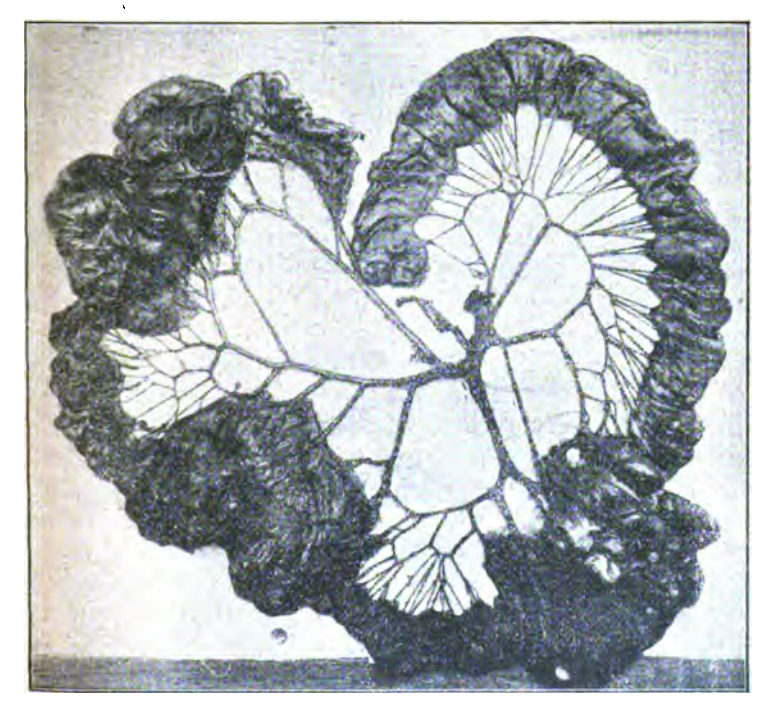


Fig. 1. — Type le plus fréquent du mésentère

d'arcades, grandes, régulières et continues (fig. 1). Les con-
vexités de ces arcades forment dans leur ensemble un long vais-
au parallèle au bord intestinal et que Dwight appelle, en
ison de sa direction, « vaisseau parallèle ». Nous lui emprun-
ns cette dénomination très commode pour désigner l'ensemble
s convexités des arcades voisines du bord intestinal. C'est de
vaisseau parallèle que partent en grand nombre les vasa recta

pour se diriger vers le segment correspondant de l'intestin, qu'ils nourrissent. Le tout représente en quelque sorte un peigne dont le dos, tourné vers la racine du mésentère, est figuré par le vaisseau paralèlle et dont les dents, se dirigeant vers le jéjunum, seraient les vasa recta (fig. 2).

Une modification assez fréquente, qu'on peut rencontrer sur le mésentère correspondant au haut du jéjunum, consiste dans



Fig. 2. — Vaisseau parallèle avec les vasa recta.

l'apparition des petites arcades secondaires (fig. 3), très grêles, qui ne sont jamais ni aussi régulières, ni aussi volumineu[ses] que celles qui se trouvent plus bas. Elles n'arrivent même [pas] à constituer une série régulière; elles sont peu nombreu[ses], très petites et grêles, et s'intercalent par endroits entre l[es] arcades principales; elles disparaissent complètement à u[n]

certaine distance de l'insertion supérieure du mésentère pour céder la place à une seule rangée d'arcades primitives. Ces petites arcades intercalaires sont formées par le même mécanisme que les autres arcades du mésentère, c'est-à-dire par anastomose des artères parties de la convexité des arcades sous-jacentes. Mais tandis que, dans la partie inférieure du mésentère, les arcades secondaires sont continues et prolongent



Fig. 3. — Petites arcades intercalaires.

par leurs convexité le vaisseau paralèle, les petites arcades intercalaires semblent être surajoutées et superflues.

Un autre dispositif (fig. 4) qu'on peut rencontrer sur le mésentère correspondant à la première partie du jéjunum, c'est la présence d'arcades secondaires, presque aussi petites que les précédentes, mais régulières et continues. Elles augmentent de

volume peu à peu, à mesure que l'on descend vers l'iléon, et l'ensemble de leurs convexités forment un second vaisseau parallèle, situé au-dessus de celui qui est formé par les arcades primitives et beaucoup plus grêle. Nous avons trouvé cette disposition presque exclusivement chez les tout petits enfants; chez les adultes, elle était plutôt rare.

Enfin, une disposition qui est aussi rare que la précédente,

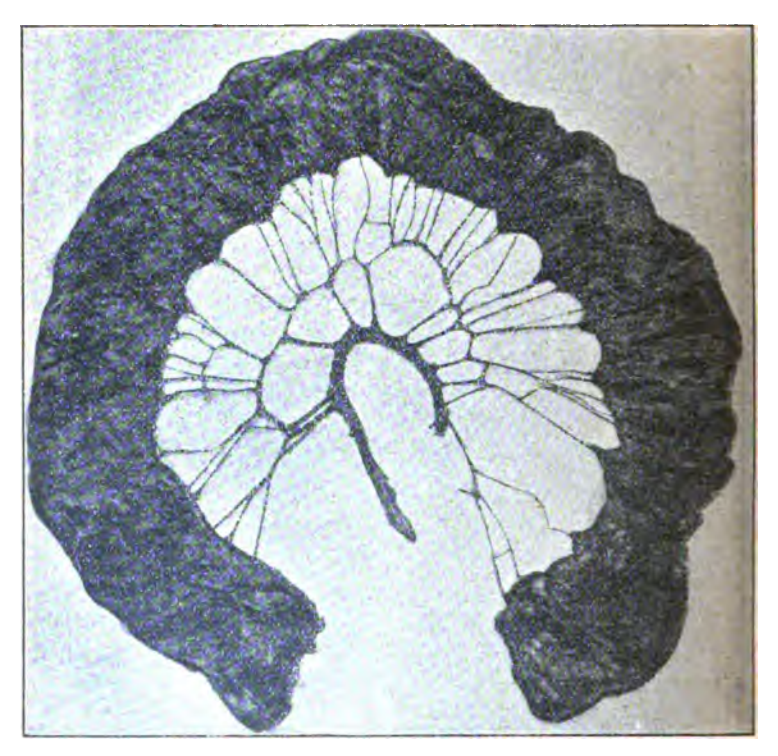


Fig. 4. — Arcades secondaires continues.

c'est celle dans laquelle les artères de la partie du mésentère correspondant au haut du jéjunum forment immédiatement d arcades du second ordre bien constituées et volumineuses, qu que non continues (fig. 5). Ces arcades secondaires s'insinuei entre les deux arcades primitives, qui présentent à cet endro un angle rentrant à sommet dirigé en bas, et leurs convexité

contribuent en partie à prolonger le vaisseau parallèle là où il arrive à manquer par défaut de continuité des arcades primitives. Il est facile, d'autre part, de se représenter que si l'encoche formée par l'écartement des deux arcades primitives n'est pas comblée par une anastomose secondaire ou ne l'est que par une anastomose très faible, il en résultera en un point donné une discontinuité du vaisseau parallèle, ce qui a, comme nous le verrons, une grande importance au point de vue chirurgical.

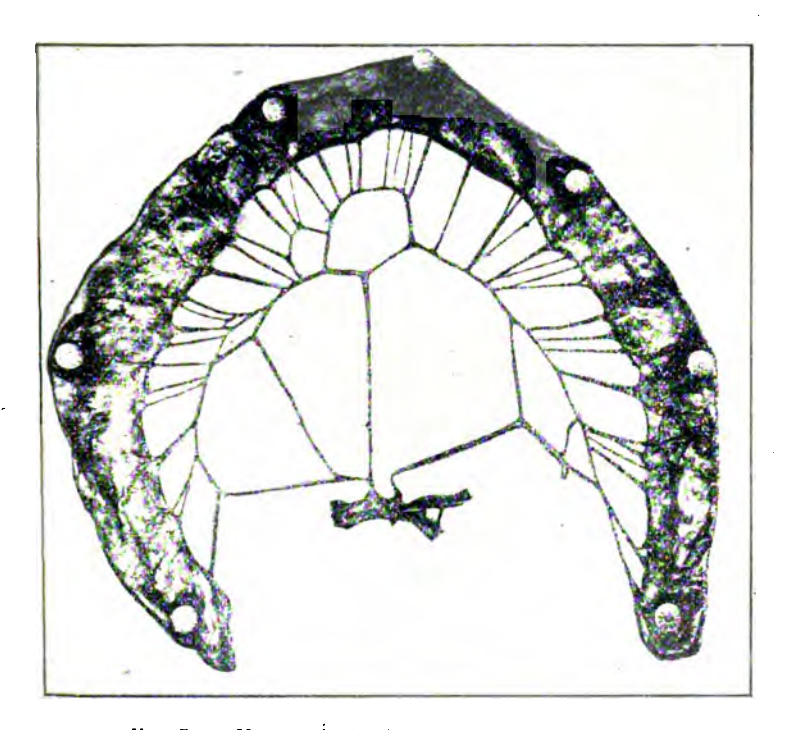


Fig. 5. — Une partie du tiers supérieur du mésentère.

De la convexité des arcades les plus rapprochées du bord intestinal naissent les vaisseaux qui s'acheminent directement ·rs l'intestin, sans s'anastomoser. Ces vaisseaux, les *vasa ·ta* ou vaisseaux droits, nommés ainsi à cause de leur direc- ·n, ont été très peu décrits jusqu'à présent, probablement ıjours pour la même cause, le peu d'intérêt pratique ı'aurait pu présenter cette description. Par contre, ils étaient sez bien représentés sur les figures, ce qui prouve que leur

existence et leurs particularités principales n'ont pas échappé à l'observation des anatomistes. Cependant la disposition de ces vaisseaux était représentée d'une façon plus schématique que conforme à la réalité. D'après ces figures, les vaisseaux droits se bifurqueraient au voisinage du bord intestinal, de telle manière qu'une branche de bifurcation passerait sur la face postérieure de l'intestin, tandis que l'autre resterait sur



SCHÉMA 1. — Subdivision des vasa recta à la fin de leur trajet.

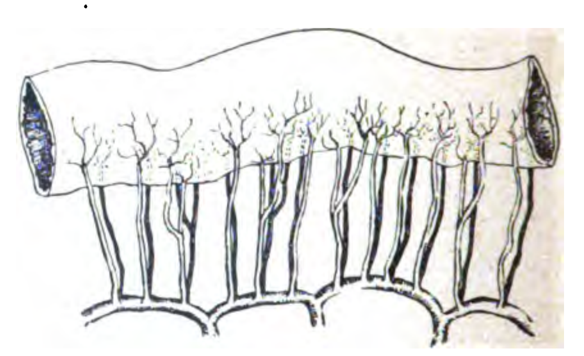


SCHÉMA 2. — Vasa recta disposés d'emblée sur deux plans.

sa face antérieure. Ils embrasseraient donc l'intestin dans l'écartement de leurs branches de bifurcation.

Cette subdivision des vaisseaux droits à la terminaison de le trajet, quoique officiellement admise (schéma 1), ne nous a] paru cependant être la plus habituelle. Nous avons vu p souvent les vaisseaux droits disposés d'emblée sur deux pla (schéma 2), l'un antérieur, l'autre postérieur, se dirigeant ve

les faces correspondantes de l'intestin ; ils peuvent aussi se diviser en deux branches (fig. 1) à mi-chemin entre l'arcade, d'où ils sont partis et le bord intestinal. Une disposition encore plus curieuse, mais plus rare, est la suivante (schéma 3) : sur le plan antérieur, on trouve une petite arcade secondaire qui envoie un certain nombre de vaisseaux droits vers l'intestin ; sur le plan postérieur, on rencontre au même niveau les vaisseaux droits partis de la convexité de l'arcade primitive et s'acheminant directement vers l'intestin sans s'anastomoser une seconde fois ; on a ainsi deux arcades sur le plan antérieur et une seulement sur le plan postérieur. Il est facile de concevoir

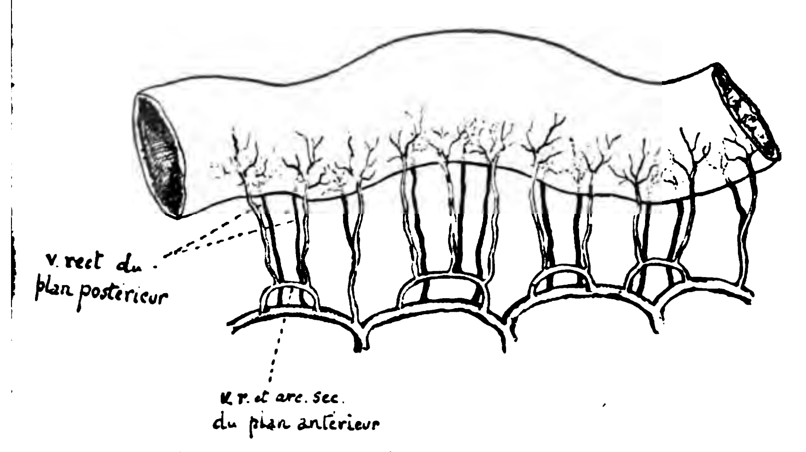


SCHÉMA 3. — Arcades secondaires sur le plan antérieur seulement.

que les vaisseaux droits du plan postérieur sont en même temps plus longs que ceux du plan antérieur de toute la hauteur qu'occupe la petite arcade secondaire.

Arrivés sur l'intestin, les vasa recta cheminent respectivement sur ses deux faces, s'y subdivisent en petits ramuscules qui passent entre les tuniques intestinales et se terminent en s'épuisant dans l'épaisseur de ces tuniques.

Les vasa recta de la partie initiale du jéjunum sont en général plus longs et plus réguliers que ceux des autres régions de l'intestin. Ils sont ici de 3 à 4 cm. de longueur en moyenne ; ils arrivent parfois à mesurer jusqu'à 6 cm. sur les mésentères très longs. Exceptionnellement, nous avons vu sur les mésentères très courts des vaisseaux droits dont la longueur était infé-

rieure à 3 cm. On peut dire, d'une façon générale, que la longueur des vasa recta se trouve en rapport direct avec la longueur du mésentère, mais cette constatation n'a cependant rien d'absolu. A mesure que l'on se rapproche de la partie inférieure de l'intestin, les vasa recta diminuent de longueur et de calibre; en face de la portion terminale de l'iléon, ils deviennent si grêles, si irréguliers et si courts qu'ils ne méritent plus

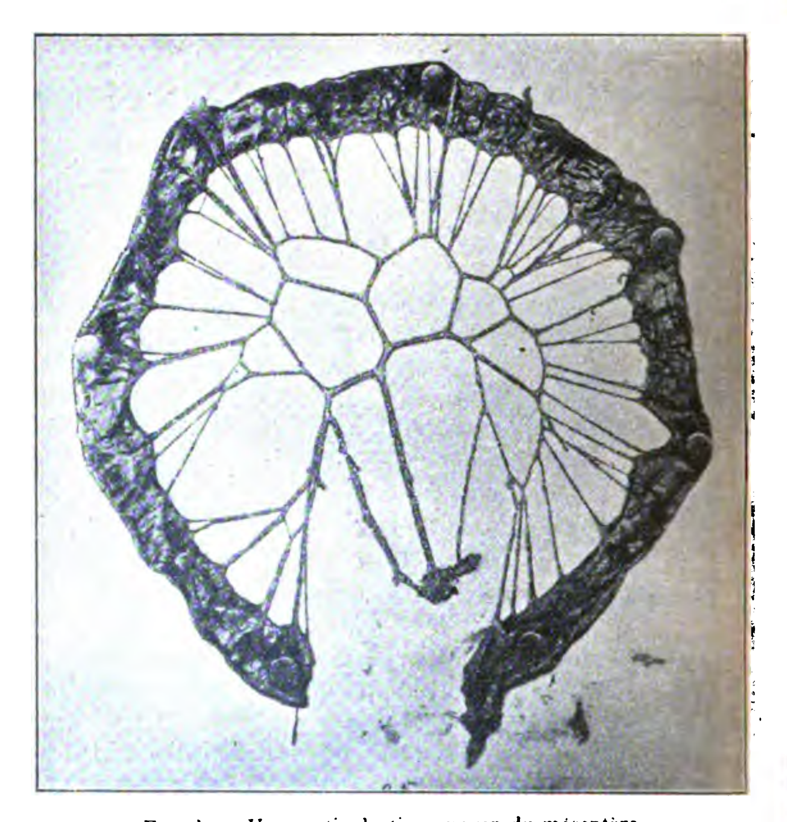


Fig. 6. — Une partie du tiers moyen du mésentère.

leur nom. En même temps qu'ils diminuent, on voit aussi diminuer les espaces libres qui les séparent. Tandis que dans le mésentère correspondant au haut du jéjunum les vaisseaux dr sont distants l'un de l'autre de 1 ½ à 2 et même de 3 cm., deviennent, plus bas, de plus en plus rapprochés et les espa libres deviennent de plus en plus restreints (fig. 5, 6 et 7).

On a prétendu que les vaisseaux droits ne donnent jamais de ramifications. Or cette règle, juste dans la plupart des cas, comporte cependant d'assez nombreuses exceptions (fig. 2). L'étendue des espaces libres s'en trouve naturellement réduite. Le plus souvent, ces ramifications sont paires, mais nous en avons aussi vu d'impaires atteignant parfois le nombre de sept, naissant par un tronc commun.

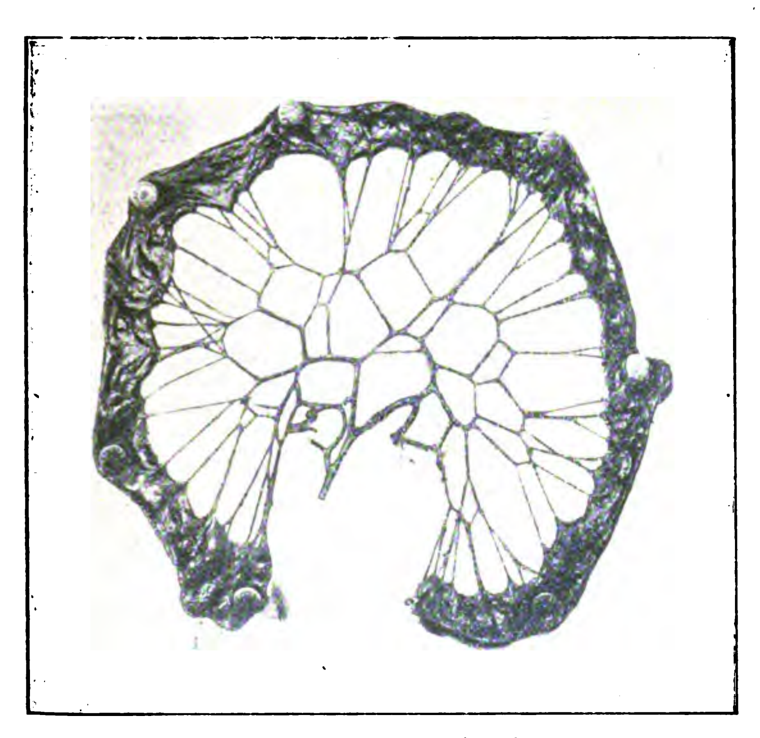


Fig. 7. — Une partie du tiers inférieur du mésentère.

Chose curieuse, toutes les fois que nous avons trouvé des vaisseaux droits à ramifications, les anastomoses en arcades du deuxième ordre étaient rares ou absentes sur un grande éten-'ue et, vice versa, partout où il y avait des anastomoses secon-laires précoces, les vasa recta ne présentaient pas de ramifica-ions. On serait presque tenté de croire que toutes ces ramifica-ons ne sont que des anastomoses secondaires avortées, d'autant lus que parfois on voit très distinctement de petits rameaux

qui convergent jusqu'à arriver en contact, puis s'écartent subitement de nouveau au lieu de s'anastomoser. Une telle disposition rappelle un peu celle des branches tordues d'un arbre, mais l'arrangement le plus fréquent est bien celui qui ne présente ni ramifications ni anastomoses régulières.

II

Les dangers de la séparation de l'intestin de ses attaches mésentériques, telle qu'elle se montre après certains traumatismes sur la région abdominale, sont bien connus des chirurgiens.

De tout temps on a redouté les ruptures mésentériques, surtout celles qui se produisent dans une direction longitudinale, parallèlement au bord intestinal; elles s'accompagnaient très vite de gangrène de l'anse intestinale séparée. Les recherches entreprises dans cette direction démontrèrent en outre qu'il fallait distinguer entre les ruptures du voisinage immédiat de l'intestin et celles qui s'en trouvent à une certaine distance. Tandis qu'il a été constaté que les premières sont toujours suivies de gangrène immédiate et inévitable du bout séparé, les mêmes recherches ont montré l'inocuité relative des petites déchirures longitudinales, siégeant à une certaine distance de l'intestin. Tant que cette rupture ne dépasse pas 9 cm., on la considère comme compatible avec la vie. Elle est suspecte dès qu'elle dépasse cette étendue.

On pourrait s'attendre à ce que ce fait fût dû aux conditions spéciales de la circulation, et cependant nulle part les anatomistes ne semblent s'être préoccupés de cette explication. Or, notre aperçu anatomique fait bien comprendre le mécanisme du phénomène : A la suite de ruptures produites au voisinage immédiat de l'intestin tous les vasa recta, qui sont pour le segment correspondant de l'intestin les uniques vaisseaux afférents, sont déchirés; le segment intestinal, privé ainsi de ses voies d'apport sera immédiatement frappé de gangrène. Ce fait est connu des chirurgiens[1]. Les ruptures produites à une certaine distance du bord intestinal et les mieux tolérées par les malad sont celles qui se trouvent au-dessous du vaisseau parallèl

[1] Voir : MADELUNG. *Arch. für klin. Chir.*, Bd. XXVII 2. — LANZ. Ex rimenteller Ersatz des Mesenterium. *Centralbl. für Chir.*, 1907 nº 22.

Celui-ci continue après la déchirure du mésentère à recevoir son sang de la région initiale, non traumatisée du mésentère et de l'envoyer au segment de l'intestin détaché par les vasa recta restés intacts. Si l'on suppose que la déchirure siège dans le territoire d'une seule arcade primitive, juste entre ses deux piliers figurés par les deux artères intestinales, ce qui peut mesurer de 6 à 9 cm., le segment de l'intestin séparé ainsi de son mésentère continuera à vivre normalement. Mais ces déchirures ne restent pas volontiers ainsi localisées, elles sont ordinairement plus étendues, multiples et ne respectent ni les arcades, ni leurs piliers, ce qui amène de fortes hémorragies internes capables d'emporter les malades.

Le prof. Roux par son opération de l'œsophago-jéjuno-gastrostomose, faite sur un malade atteint de retrécissement infranchissable de l'œsophage, a démontré qu'on peut séparer du mésentère une portion d'intestin beaucoup plus longue sans que celui-ci en souffre dans sa nutrition. On évite l'hémorragie en liant les artères intestinales au fur et à mesure de leur section; le vaisseau parallèle recevra le sang par l'artère intestinale qui se trouve immédiatement en deça de la première branche liée et les vaisseaux droits serviront, comme à l'état normal, de voies de transport jusqu'au segment intestinal séparé. L'intervention ne sera possible que dans les cas où la disposition des vaisseaux est favorable à la nutrition du segment séparé. Or cette disposition ne satisfera aux exigences de la nutrition que quand le vaisseau parallèle, c'est-à-dire l'ensemble des convexités des arcades, est partout continu et a partout un calibre assez grand pour assurer l'apport suffisant du sang dans l'intestin détaché.

La disposition des artères sur la partie du mésentère correspondant au jéjunum est particulièrement favorable à cette séparation, grâce aux particularités que nous avons déjà signalées dans le chapitre précédent. Ces sont : 1° l'absence des arcades secondaires, ou en cas contraire, leur petitesse et leur discontinuité ; 2° la longueur, la régularité et le calibre des vasa recta ; 3° la présence de grands espaces libres entre les arcades, composés seulement par les deux feuillets du mésentère ; 4° le grand calibre et la continuité du vaisseau parallèle.

Notre aperçu anatomique nous a démontré d'autre part que ces particularités caractéristiques peuvent être plus ou moins

prononcées et que chacune d'elles peut être absente dans une certaine mesure. Les arcades secondaires peuvent faire leur apparition déjà au commencement du mésentère ; les vasa recta peuvent être courts ou présenter des ramifications, à la suite desquelles les espaces libres deviennent moins étendus. Enfin le vaisseau parallèle lui-même peut s'interrompre en certains endroits ; il peut aussi devenir très mince quand une ou plusieurs arcades secondaires s'intercalent dans l'écartement de deux arcades primitives, et ces arcades secondaires sont parfois trop grêles pour assurer la nutrition du segment détaché qui finalement se modifiera.

Nous avons entrepris d'examiner 150 mésentères au point de vue des applications chirurgicales. Comme moyenne de longueur nous avons pris 40 à 50 cm., longueur suffisante pour avoir un segment d'intestin qu'on pourrait amener jusqu'à la bouche.

Remarquons d'abord que très souvent sur les mésentères, tels qu'on les voit à l'amphitéâtre, il est facile de méconnaître les détails de la vascularisation artérielle. Le sang étant chassé après la mort dans le système veineux, les veines remplies masquent considérablement le réseau artériel. L'idéal serait d'injecter tous les mésentères ou de les examiner toujours sur le vivant. Les enfants avec leurs mésentères très fins et presque transparents se prêtent beaucoup mieux que les adultes à cet examen, et c'est peut-être là qu'il faut chercher, au moins en partie, l'explication du fait que tous leurs mésentères, sans exception, ont été trouvés utilisables. La graisse, surtout après certaines maladies qui troublent profondément la nutrition, est si abondante sur les mésentères des adultes, qu'elle cache complètement les artères, vides de sang. Si l'on y ajoute que les veines ne correspondent pas toujours dans leur disposition aux artères, mais présentent, au contraire, une certaine indépendance dans leurs ramifications et leurs anastomoses, on comprendra que maintes fois nous ayons dû complétement renoncer à nous prononcer sur l'utilisabilité du segment étudié.

Les pièces disséquées présentent l'avantage qu'on peut éloigner la graisse et les veines, mais la dissection offre un inconvénient : elle ne donne pas toujours une image exacte du réseau artériel ; souvent le trajet oblique ou détourné d'une artériole est complétement changé par la dissection ; les artérioles d'obliques ou coudées qu'elles étaient deviennent en se

redressant, parfaitement droites, ce qui ne correspond pas à leur trajet réel. Néanmoins la valeur chirurgicale d'un cas n'en souffre pas, car ce qui est important à connaître à ce point de vue, c'est seulement le calibre et la continuité du vaisseau parallèle.

Ce sont précisement les difficultés d'ordre technique signalées qui nous ont obligée d'être très réservée dans notre jugement sur l'utilisabilité des cas. Mais si nous avons commis des erreurs, c'est plutôt par excès de prudence que par un entraînement exagéré, et peut-être le nombre des cas négatifs est-il encore plus restreint que nous ne l'avons trouvé au cours de nos recherches. Il résulte en effet de celles-ci que sur 150 sujets examinés il y en a sûrement 142, soit 94,6 %, qui offrent une disposition anatomique permettant d'exécuter l'œsophago-jéjuno-gastrostomose ou telle autre canalisation intestinale à distance ou extra-péritonéale même.

Deux cas d'hémorragie au cours du travail dus à la rupture d'un vaisseau fœtal.

Communication à la *Société vaudoise de médecine*, le 6 juillet 1907

Par le Dr G. Rossier
Professeur de clinique obstétricale à Lausanne.

Les hémorragies pendant la période de dilatation sont toujours intéressantes à étudier, parce qu'elles sont souvent très inquiétantes, mais surtout parce qu'un diagnostic prompt et sûr permet à temps de porter secours.

Ces hémorragies peuvent être dues à une insertion vicieuse du placenta, au décollement hâtif du placenta normalement inséré, à la rupture d'une varice vaginale, enfin à la rupture d'un vaisseau fœtal, dont j'ai eu l'occasion, en moins d'une année, d'observer deux cas.

C'est de cette dernière cause que je désire vous entretenir un instant, en raison de sa rareté et de l'utilité d'un diagnostic précoce.

Vous savez que l'insertion du cordon sur le placenta est très rarement absolument centrale ; elle est en général excentrique, marginale quand elle se rapproche du bord du placenta et vélamenteuse quand le point d'attache du cordon se trouve dans les membranes. Suivant les auteurs, on trouverait l'insertion vélamenteuse 4 à 9 fois sur 1000 accouchements. Un fait intéressant à signaler est que la grossesse gémellaire prédispose à cette insertion vicieuse. Hyrtl rencontre cette dernière dans 6 cas sur 169 (35,5 °/oo).

Une anomalie à ranger, au point de vue pratique, dans la même catégorie, consiste dans la présence d'un vaisseau funiculaire aberrant situé dans les membranes.

L'*insertion vélamenteuse* entraîne à sa suite trois sortes de dangers pour l'enfant : d'abord *a)* elle s'accompagne fréquemment de procidence du cordon ; puis *b)* la compression des vaisseaux qui courent dans les membranes peut entraîner la mort du fœtus par asphyxie ; enfin *c)* l'enfant peut se saigner quand un des vaisseaux se rompt au moment de l'écoulement des eaux.

Ce dernier cas est assez rare pour qu'il vaille la peine de le mentionner chaque fois qu'on le rencontre.

Dans une thèse parue à Marburg en 1900, Volland relate 15 cas analogues, dont 2 survenus à la Clinique de Marburg dans l'espace de 20 ans ; dans tous les cas cités, l'enfant était mort en naissant.

Plus récemment, Boehme, dans sa thèse parue à Strasbourg en 1905, rassemble 30 observations soit de rupture, soit de compression des vaisseaux avec mort de l'enfant.

Le premier des deux cas dont je parle ici diffère essentiellement de ceux que je viens de mentionner en ce que l'enfant est né vivant malgré la rupture d'un vaisseau funiculaire courant dans les membranes.

C'est, à ma connaissance, le quatrième cas d'enfant né vivant dans ces conditions ; le premier est cité par Boehme, le second est de Ridet, le troisième, observé à la Clinique d'Heidelberg, a paru dans la *Monatsschrift f. Geb. und Gyn.* de nov. 1906.

Notre collègue, M. le Dr Pérusset, d'Yverdon, nous cite un cas analogue qu'il a observé dans sa clientèle, chez une primipare de 23 ans. Ce n'est qu'à l'inspection du placenta qu'on découvrit une veine aberrante, partant de l'insertion marginale du cordon pour rejoindre le bord opposé du placenta en passant

dans les membranes ; cette veine avait le calibre d'un crayon ; une de ses branches terminales, large de 1 $^{1}/_{4}$ à 2 mm., s'était rompue avec les membranes. Enfant vivant. Il est probable que la compression exercée sur le vaisseau rompu par la tête engagée avait empêché l'hémorragie et que cette compression n'ayant porté que sur un vaisseau de petit calibre, n'avait pas suffi à asphyxier l'enfant.

Voici notre premier cas :

Mme M., multipare (9me grossesse), âgée de 33 ans, a eu cinq accouchements à terme et trois fausses-couches dont deux suivies de curettage. Son bassin est un peu plus grand que normalement.

Le 30 décembre 1905, à 1 h. 40 du matin, elle se sent subitement mouillée ; elle n'éprouve aucune douleur. Habituée de la Maternité, elle se lève sans lumière et se rend à la salle de travail où la sage-femme de service constate qu'elle est inondée de sang.

Le toucher, pratiqué après la désinfection, indique une OIGA avec tête engagée dans le bassin ; l'écoulement sanguin a cessé ; les bruits du cœur fœtal sont bons.

A 2 h., début des douleurs ; à 3 h., expulsion spontanée de l'enfant ; il semble exsangue, respire régulièrement mais faiblement ; ce n'est qu'après une heure de soins (bains chauds, frictions, linges chauds, injection d'huile camphrée) qu'il commence à crier. A 3 h. 40, expulsion spontanée du placenta.

On constate de chaque côté de la déchirure des membranes un vaisseau circulant dans leur épaisseur et s'éloignant jusqu'à 17 cm. du bord placentaire ; ce vaisseau est rompu ; de chaque extrémité jusqu'au bord du placenta, il y a 16 et 17 cm. ; son calibre est de 3 mm. environ. L'interne de service, se demandant s'il s'agit d'un placenta accessoire qui serait resté dans l'utérus, pratique le toucher utérin ; il trouve la cavité utérine vide.

L'enfant, une fille de 50 cm., pesait 3100 gr.

Le placenta, du poids de 540 gr., avait 17 sur 19 cm. de largeur et 2 cm. d'épaisseur ; le cordon, long de 50 cm., s'insérait à 2 cm. du bord placentaire.

Dans le second cas, observé en ville par une sage-femme, il s'agissait d'une femme qui accouchait pour la troisième fois ; les douleurs avaient débuté à 2 h. du matin et la poche des eaux s'était rompue vers le même moment. La sage-femme, arrivée entre 5 et 6 h., trouve du sang à la vulve. A 6 h., les douleurs deviennent très fortes ; à 7 $^{1}/_{4}$, l'enfant naît mort exsangue, baigné dans son sang.

Peut-on faire le *diagnostic* de l'insertion vélamenteuse ou d'un vaisseau aberrant dans les membranes ?

Oui, si le ou les vaisseaux traversent le champ de l'orifice utérin et si la poche des eaux n'est pas rompue. Un toucher attentif révélera la présence du cordon situé entre les membranes.

Quand les eaux se sont écoulées, le diagnostic ne se fera plus par le toucher, mais par l'observation du symptôme suivant : affaiblissement des bruits du cœur fœtal quand on peut exclure le décollement hâtif du placenta normalement inséré ou le placenta prævia, autrement dit quand ni le pouls ni l'état général de la mère ne parlent pour une hémorragie d'origine maternelle. S'il y a rupture d'une varice vaginale, le cœur fœtal ne sera pas influencé.

Au point de vue *thérapeutique,* il est intéressant de voir combien de propositions diverses ont été faites, à commencer par la ligature du vaisseau fœtal à l'aide d'une aiguille à anévrisme, indiquée par Ricker ; ce procédé ne doit être exécutable que dans bien peu de cas.

Scanzoni et Spiegelberg conseillent de crever la poche des eaux à une place éloignée des vaisseaux qui la traversent.

Leopold veut préserver le plus longtemps possible la poche des eaux à l'aide d'un colpeurynter modérément gonflé et, quand les eaux s'écoulent et qu'un vaisseau fœtal a été déchiré, il applique le forceps ou fait la version suivant le degré de dilatation et d'engagement.

Si la poche des eaux crève avant que les parties molles ne permettent de terminer l'accouchement, Knapp pratique le tamponnement du vagin qui peut comprimer le vaisseau fœtal et provoquera des douleurs activant le travail.

Enfin, Peiser recommande, en cas de rupture au début de l'accouchement, des injections vaginales froides destinées à faire contracter le vaisseau rompu.

Chacun de ces procédés a du bon, mais ils ne s'appliquent pas indifféremment à tous les cas. Quand l'hémorragie coïncide avec la rupture de la poche des eaux, il faut faire le diagnost[ic] différentiel entre les quatre éventualités déjà mentionnées ; [le] point le plus important sera de surveiller constamment les pu[l]sations du cœur fœtal ; on est tellement habitué à ce que l'en[-]fant naisse vivant quand on a ausculté une fois au début d[u]

travail et que l'on a trouvé tout en ordre, qu'on néglige souvent d'ausculter à diverses reprises jusqu'à la naissance; il arrive parfois que l'enfant vient au monde mort, quand une auscultation attentive aurait révélé le danger à temps pour intervenir efficacement. Il en est de même dans les cas de nœud véritable ou de brièveté anormale du cordon, anomalies que la présence du souffle funiculaire et l'irrégularité des pulsations fœtales eussent fait diagnostiquer ou au moins soupçonner.



RECUEIL DE FAITS

Bassin de 7,9 cm., pubotomie

par le Dr René Kœnig

Dans le dernier numéro de cette Revue, M. Rossier a publié deux cas d'hébostéotomie qu'il a opérés en janvier et juin de cette année. La pubotomie (hébotomie, hébostéotomie) semble appelée à un avenir plus durable que celui de certaine autre intervention obstétricale, prônée d'abord avec passion, puis honnie avec un égal manque de pondération. Le dernier congrès de gynécologistes allemands en a définitivement sanctionné l'utilité et la bénignité. Cependant l'opération de Gigli est loin d'être réglée dans tous ses détails; les indications opératoires en particulier manquent encore de précision. D'une façon générale, je m'associe entièrement à ce qui a été dit ici même par MM. Aubert[1] et Rossier, je m'abstiendrai donc de toute considération théorique sur les questions d'indications opératoires, de technique et de pronostic.

La pubotomie n'a été pratiquée que très rarement en Suisse; je crois donc utile de relater l'observation d'un cas que j'ai opéré pendant que je dirigeais le service de la Maternité.

Mme Ch., 25 ans, bernoise.

Antécédents : N'a commencé à marcher que très tard. Premier accouchement, 2 octobre 1905, à la Maternité de Berne d'où nous tenons les renseignements suivants : « Accouchement spontané, mais long et laborieux. Enfant de 48 cm., 2520 gr. (meurt 20 jours plus tard). Suture d'une déchirure du périnée.

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1906, p. 18.

Suites fébriles, la température dépassant 38° le 5e, 6e, 7e et le 8e jour (maximum 38°5) sans cause appréciable. Exeat guérie le 27 octobre. »

Entrée à la Maternité de Genève le 9 avril 1907.

Dernières règles le 8 juillet 1906; pendant toute la grossesse, Mme C. s'est sentie très faible.

Status : Taille 142 cm., masque de grossesse extraordinairement prononcé. Front proéminent, doigts courts, léger chapelet rachitique, épiphyses épaisses. Tibias un peu incurvés. Eventration. Goitre.

Bassin : Epines iliaques 25 ; crêtes iliaques 26,5 ; trochanters 30 ; diamètre de Baudelocque 17 ; conjugé diagonal 10 ; conjugué vrai (mesuré sous éther avec le pelvi-mensurateur de Bilicki-Gauss) 7,9.

Inclinaison du bassin très forte.

Losange de Michaelis aplati de haut en bas.

Tête fœtale très mobile au dessus du détroit supérieur. Dos à droite. Utérus globulaire, de dimensions moyennes, fond à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Col ayant toute sa longueur, perméable pour un doigt.

12 avril. Présentation sous anesthésie à la leçon clinique : Il s'agit d'un bassin rachitique, plat, généralement et irrégulièrement rétréci, avec un conjugué obstétrical que l'instrument de Bilicki-Gauss permet de mesurer très exactement à 7,9 cm. (viciation du deuxième degré des auteurs allemands). Le premier accouchement s'est terminé spontanément, l'obstacle dû à la disproportion entre la tête et le bassin n'était donc pas insurmontable. Le sera-t-il cette fois-ci ? il y a des chances que *oui.*

1° parce que la tête du deuxième enfant sera vraisemblablement plus volumineuse que celle du premier.

2° parce que les forces expulsives auront certainement perdu de leur intensité (utérus de forme globulaire, parois abdominales flasques, muscles diastasés).

Le meilleur moyen pour se rendre compte du degré de l'obstacle, c'est la pelvimétrie mensuratrice de P. Muller[1]. Si l'engagement artificiel de la tête réussit, la disproportion ne saurait être — à ce moment — insurmontable. Si, par contre, il est impossible de forcer la tête à travers le détroit supérieur, l'accouchement spontané devient peu probable. Cependant, même alors, les artifices de la nature arrivent quelquefois à faire passer une tête suffisamment malléable.

La pelvimétrie est pratiquée, et à ma grande surprise — sous l'influence d'une pesée très forte, il est vrai — deux doigts introduits dans le vagin constatent que la tête franchit avec sa circonférence la plus grande le détroit supérieur, partie la plus étroite du bassin. J'en conclus à un pronostic favorable : la

[1] Décrite à tort par plusieurs auteurs français comme procédé de Pinard attribuée par les auteurs anglais à Munro-Kerr. Voir Kœnig, P. Muller's pelvimetry, *Journal of Obst. and Gynec. of the brit. Empire*, 1903.

passage du détroit supérieur se fera laborieusement, mais spontanément. Tout au plus l'épuisement des forces nécessitera-t-il l'application du forceps dans l'excavation ou au détroit inférieur, c'est-à-dire une intervention relativement bénigne.

Accouchement : Début des contractions le 22 avril, à 4 h. du soir. Vers 6 h., la dilatation étant de la dimension d'une pièce de 2 fr., la femme est « parturiente » pendant les contractions. Celles-ci sont régulières et assez fortes. A 9 h. 55, les eaux s'écoulent, abondantes, limpides. La dilatation atteint 5 fr., la tête est fixée, mais non engagée, la suture sagittale transverse à 1 ½ cm. de la symphyse. A 11 h., la dilatation du col et l'engagement n'ont pas changé, mais l'*asynclytisme postérieur* s'est accentué, la suture sagittale touche presque la symphyse. A partir de 1 h. du matin, les douleurs, assez fortes encore, s'espacent de plus en plus.

23 avril. 6 h. 30 du matin : Pas de changement, sauf que l'on constate une bosse sanguine et de l'œdème du col. L'état général est relativement bon, la température normale. Les bruits du cœur fœtal sont tombés à *100* et continuent à descendre. Je me décide à intervenir : l'enfant est en danger, manifestement. Attendre plus longtemps équivaut à le sacrifier. Il est fort improbable que les contractions affaiblies réalisent l'engagement, à peu près nul jusqu'à présent. Les indications opératoires sont donc doubles, aussi bien maternelles que fœtales. Deux opérations seules peuvent être envisagées : la césarienne et l'hébotomie. Cette dernière me semble tout particulièrement indiquée.

7 h. ½ matin : *Hébotomie clinique :* une incision de 2 centimètres à peine est pratiquée jusque sur l'os au niveau du tubercule du pubis gauche. Par cette ouverture, une aiguille de Deschamps[1] est poussée derrière le pubis et en suit en tâtonnant le contour. Arrivée au bord inférieur du pubis, l'extrémité de l'aiguille est dirigée en avant et vient pointer au milieu de la grande lèvre gauche où une ponction du bistouri la met à nu. Elle est chargée de la scie de Gigli qui passe facilement derrière l'os. Une trentaine de traits de scie sont nécessaires pour sectionner le pubis et les parties molles qui s'opposent à l'écartement. Au moment où la scie est retirée, un petit jet de sang jaillit de l'orifice inférieur, puis, sans même qu'il soit besoin de comprimer, quelques gouttes seules suintent. Les fragments osseux sont distants de 3 cm. à peu près.

La plupart des auteurs[2] s'accordent à conseiller d'attendre, le pubis une fois sectionné, que l'accouchement se fasse spontanément. Ici, l'asphyxie menaçante du fœtus commandait une terminaison plus rapide. Deux applications du forceps ayant

[1] A défaut de l'aiguille de Doerdelein et de celle de Bumm, je me servis d'une vieille aiguille montée malléable, complètement mousse, que j'avais préalablement modelée sur le pubis d'un bassin squeletté.

[2] Voir entre autres Rossier, *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de la Suisse rom.*, 1907, n° 2, et *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1907, n° 8.

été tentées sans résultat, je fus obligé d'avoir recours à la version qui me permit assez facilement d'extraire un enfant du poids de 2900 gr. Celui-ci fit deux inspirations, mais ne put être ranimé.

L'utérus évacué, une déchirure du vagin est constatée, résultat des manœuvres d'extraction : la muqueuse, tendue comme une voile et portant à faux sur l'interstice laissé libre par les fragments osseux, a cédé sur une longueur de 2 à 3 cm.; le doigt, introduit dans la boutonnière, sent à nu les surfaces de section.

Suture de la plaie vaginale par deux points au crin de Florence, des deux orifices cutanés par deux points à la soie. Pansement compressif à l'aide de bandes de sparadap imbriquées les unes sur les autres et faisant le tour du bassin.

Suites opératoires excessivement simples : sauf une élévation à 39°3 le soir du quatrième jour, la température n'atteignit jamais 38°, la miction ne fut point troublée, la malade accusa à peine une légère sensibilité à la pression au niveau des sutures cutanées et très peu de gêne dans la jambe gauche. Un petit hématome se forme quelques jours après l'opération dans la grande lèvre et se résorbe rapidement.

Le dixième jour, pansement et sutures sont enlevées, les plaies sont guéries par première intention.

Le 4 mai, Mme Ch. se lève et marche sans appui.

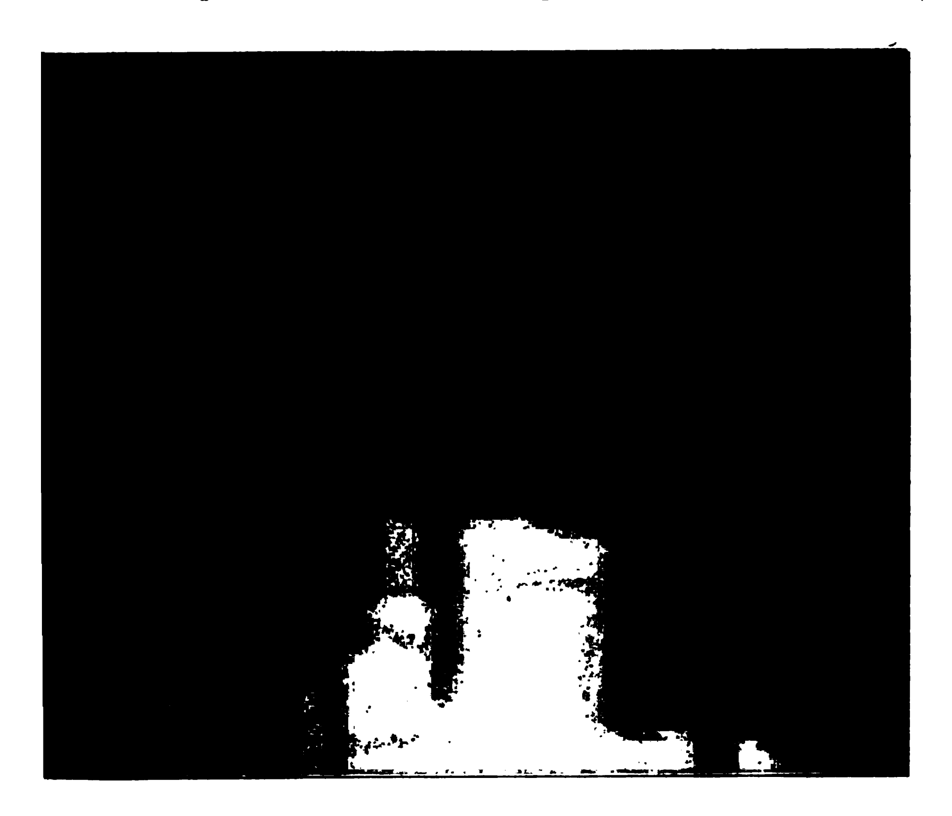
Le 8, c'est-à-dire exactement quinze jours après la pubotomie, elle quitte la Maternité et s'en retourne à pied chez elle, près des Abattoirs, où elle habite une roulotte de forain. Un jour avant son départ, une radiographie fut prise par M. Simon, radiographe de l'Hôpital cantonal. (Voir la figure ci-contre).

Autopsie de l'enfant, pratiquée par M. le prof. Askanazy : « Tuméfaction de la rate. Cœur un peu gros, mais sans particularité. Céphalhématome externe. Apoplexie des méninges cérébrales, surtout à la base. Point de fractures ou de luxation. Poumons renfermant de l'air ».

Les lésions intra-craniennes sont dues sans nul doute à l'application du forceps, mais, de l'avis même de M. Askanazy, ne sont guère plus considérables que celles que l'on constate après n'importe quelle extraction tant soit peu pénible au forceps. L'enfant était manifestement déjà en mauvais état lors de l'application des fers, c'est pourquoi il a succombé.

Quelques mots d'explication sont nécessaires pour justifier ma conduite dans ce cas. Malgré le degré de viciation pelvienne, la terminaison spontanée du premier accouchement, et surtout le résultat de la pelvimétrie mensuratrice de Muller incitaient à s'en remettre aux seules forces de la nature pour engager la tête fœtale, contre-indiquaient donc formellement l'accouchement artificiel prématuré et toute intervention faite d'emblée au début du travail. La méthode de Muller fournit d'habitude des indications très précises ; comment expliquer ici

sa faillite apparente ? Peut-on admettre que dans le court laps de temps écoulé entre l'engagement artificiel et l'accouchement (onze jours), l'ovoïde céphalique ait grossi jusqu'à trouver impraticable le détroit supérieur ? Cela me semble peu probable, malgré que nous sachions que chez les femmes hospitalisées, passant d'un dur travail au repos presque absolu, les



enfants poussent rapidement, et malgré que l'enfant en question appartienne à une race devenue légendaire pour le volume et la dureté de son crâne. Je crois plutôt devoir mettre en cause l'engagement vicieux de la tête fortement inclinée latéralement (asynclytisme postérieur), en même temps que les contractions, insuffisantes à tasser la calotte cranienne de volume normal et très résistante[1]. Je tiens à ajouter que pour la pelvimétrie, j'ai observé les règles formulées par mon ancien maître, le prof. P. Muller, et que je me suis gardé de commettre une erreur assez fréquente qui consiste à prendre pour de l'engage-

[1] Voici les diamètres de la tête : bitemporal 7 ; bipariétal 8.2 ; occipito-frontal 12 ; sous-occipito-bregmatique 9 ; occipito-mentonnier 13.

ment ce qui n'est qu'une rotation de la tête autour de son axe antéro-postérieur.

Quoi qu'il en soit, quatorze heures de travail n'avaient pas réussi à engager la tête et, au bout de ce temps, l'état de l'enfant nécessitait d'urgence la terminaison de l'accouchement. Je regrette vivement que la ferme conviction de voir les contractions finir par vaincre l'obstacle m'aient empêché d'opérer plus tôt, alors que l'enfant eut été en état de supporter une intervention qui n'a sa raison d'être que tant qu'on obtient un enfant vivant. L'opération que j'ai faite fut malheureusement inutile, puisque l'enfant succomba. Aussi n'hésiterai-je pas à l'avenir, dans l'intérêt de la vie fœtale, à proposer la section du pubis avant que l'urgence exige la terminaison de l'accouchement. Ce n'est qu'alors, le cœur fœtal n'ayant pas encore souffert, qu'on peut procéder comme le recommande M. Rossier avec la plupart des orateurs de Dresde, c'est à dire en se bornant à scier le pubis et en laissant l'expulsion se faire d'elle-même.

Il est toujours dangereux de se faire une opinion personnelle d'après l'expérience d'un seul cas. Mais je ne puis m'empêcher de constater l'extrême simplicité de la pubotomie et de ses suites, tout en faisant mes réserves sur l'opportunité de conseiller l'opération au médecin praticien.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance de printemps à Lavey-les-Bains, le 13 juin 1907.

Présidence de M. Vuilleumier, président.

Membres présents : 78. Une vinglaine de médecins de Genève et du Valais assistent à la séance.

M. Aug. Wartmann-Perrot, médecin de l'Hôpital et des Bains de Lavey, après avoir souhaité la bienvenue à ses confrères, rappelle les données historiques que l'on possède sur cette station ainsi que les noms de ses prédécesseurs : Bezencenet, Lebert, Cossy, Pellis, Suchard et les perfectionnements qu'ils ont apportés dans les divers traitements actuellement en usage.

Les moyens curatifs dont on dispose à Lavey sont au nombre de quatre principaux :

1° L'eau de la source thermale (51-52° C), sulfureuse sodique, employée en bains, douches générales et locales, compresses, maillots, pulvérisations, injections, et en boisson. D'après les recherches en cours, cette eau est très nettement radioactive. Elle est très diurétique. De plus c'est une eau chirurgicale (cicatrisation rapide des plaies, ulcères, fistules) et antiseptique (scrofule, tuberculose externe, voies urinaires et digestives).

2° Les eaux-mères des salines du Bévieux, employées en addition aux bains sulfureux, à la boisson thermale, en compresses. Elles sont un puissant excitant des échanges nutritifs, entr'autres pour activer la résorption des exsudats.

3° L'hydrothérapie par l'eau des sources de Morcles (8° C) et les bains de vague du Rhône (8-10° C).

4° Les bains de sable complets ou partiels à haute température (de 45 à 63° C). C'est là un traitement par l'hyperhémie employé depuis plus de vingt ans et dont les heureux résultats confirment les données récentes de Bier.

Les affections traitées à Lavey sont en somme toutes les manifestations provenant d'un ralentissement des échanges nutritifs, soit l'arthritisme (toutes les formes du rhumatisme) et le lymphatisme (scrofule, tuberculose latente, obésité). — Contre-indications : la tuberculose pulmonaire, les néoplasmes, les maladies de cœur avancées.

M. Wartmann donne quelques détails sur les résultats favorables obtenus dans plusieurs cas de polyarthrite déformante (rhumatisme noueux, fibreux) à la suite du traitement par les bains de sable suivis de massages et frictions avec des préparations salicylées et d'injections de fibrolysine.

Il termine son exposé par la présentation de malades en voie de guérison (rhumatisme, névrites, tuberculose osseuse, affections de la peau, etc.).

M. Rollier lit la communication suivante sur le ***traitement des tuberculoses chirurgicales à l'altitude*** :

De toutes les maladies infectieuses, la tuberculose est celle où les conditions de terrain paraissent influer le plus sur la marche de l'affection et sur le résultat des interventions. Le traitement rationnel aura donc pour but de relever avant tout l'organisme en favorisant la mise en jeu de tous ses moyens de défense. La guérison de la tuberculose interne, qui est loin d'être une rareté, ne reconnaît souvent pas d'autre cause que l'amélioration de l'état général. Cette dernière n'est pas de moindre importance dans la thérapeutique de la tuberculose chirurgicale. Pour ne parler que de la Suisse française, nous citerons les excellents résultats obtenus à l'Asile de Pinchat où l'hygiène a les plus grands honneurs et où les petits malades sont transportés en plein air dès le matin. Dans sa thèse remarquable sur l'emploi des baraques à l'Hôpital de Genève, le Dr Bost a fait ressortir nettement combien les malades souffrant d'affections chirurgicales et particulièrement ceux atteints de tuberculose externe bénéficiaient

du séjour à l'air libre et combien ils s'y guérissaient plus vite et mieux que dans les salles de l'hôpital. On sait quels résultats encourageants ont donné à Clermont les colonies de vacances pour enfants scrofuleux. On sait enfin les améliorations surprenantes et les guérisons obtenues à l'Hôpital de Lavey où nous signalons particulièrement à l'attention les vastes dortoirs ouverts permettant aux enfants, même alités, la vie en plein air de nuit comme de jour.

En considérant les avantages indiscutables du traitement général, il est à regretter que parmi les nombreux malades atteints de tuberculose externe il en est si peu qui soient appelés à en bénéficier; il est également regrettable que le manque de place, l'obligation de suffire aux demandes, n'autorisent que des cures d'une durée beaucoup trop restreinte. En effet, qu'est-ce que des cures de quatre à six semaines quand il s'agit chez des enfants fortement tarés de refaire toute une hérédité ou, chez d'anciens fistuleux par exemple, de refaire entièrement un organisme. Il est regrettable enfin que les conditions climatériques de la plaine n'y autorisent le traitement général que six mois de l'année. Tandis que les tuberculeux pulmonaires montent vers les hauts plateaux ensoleillés de la montagne, les pauvres chirurgicaux vont réintégrer mélancoliquement l'appartement trop souvent insalubre ou la salle d'hôpital.

Nous avons pensé qu'il y avait là une lacune à combler et nous avons installé à Leysin une modeste clinique destinée exclusivement au traitement des tuberculoses chirurgicales. Placer l'organisme dans les meilleures conditions de défense en le mettant au bénéfice des facteurs climatériques de l'altitude, associer à la technique thérapeutique un traitement hygiénique intense, tel est le but proposé. Nous avons eu l'occasion, il y a deux ans, de communiquer à la Société vaudoise de médecine[1], à la suite de nos cinquante premières observations, quelques constatations intéressantes paraissant plaider avantageusement pour ce traitement. Dès lors, l'observation de soixante-dix nouveaux malades est venue confirmer en tous points notre première impression.

Si nous attachons une très grande importance au traitement général que nous considérons comme le plus puissant auxiliaire du traitement local, nous pensons que ce dernier bien dirigé est la meilleure sauvegarde de l'état général.

Loin d'attribuer à une seule méthode l'apanage de la guérison, nous croyons que celle-ci résultera bien plus tôt d'une association rationnelle de tous les moyens de défense mis à notre disposition. C'est ainsi que nous utilisons avec succès la tuberculine Béraneck en injections sous-cutanées dans les cas de tuberculoses externes compliquées de lésions pulmonaires; les injections modificatrices (iodoformées) nous rendent de grands services dans le traitement de certains abcès froids, comme les ventouses de Bier dans le traitement de certaines fistules. Nous n'opérons qu'à de très rares exceptions. Depuis quatre ans, nous n'avons qu'une amputation et

[1] Voir cette *Revue* 1905, p. 605.

deux résections à nous reprocher. La première fut faite pour une tuberculose du pied suppurant par vingt-huit fistules ! Nous évitons avec le plus grand soin de transformer une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte, et nous nous rangeons pleinement à l'avis du Dr Calot quand il dit : « Je voudrais voir graver au frontispice des hôpitaux d'enfants l'inscription suivante : Aux tuberculoses fermées, la guérison sûre ; ouvrir les tuberculoses (ou les laisser s'ouvrir), c'est ouvrir une porte par laquelle la mort entrera trop souvent. »

Nous sommes convaincu qu'une tuberculose chirurgicale, dans les conditions d'hygiène voulues, guérira toujours pourvu que le foyer reste fermé. Au contraire, lorsque par un foyer ouvert une nouvelle infection est venue s'ajouter à la tuberculose, la guérison est bien rare, même à l'altitude. A partir de ce jour et du fait de l'association microbienne, la gravité de la maladie est centuplée et tous les efforts ne pourront plus peut-être compenser l'infériorité dans laquelle va sombrer l'organisme.

Comme traitement local, nous sommes toujours plus partisans de l'*héliothérapie*. Nous n'avons pas encore vu une seule forme de tuberculose fermée, osseuse, articulaire, ganglionnaire ou péritonéale qui n'ait cédé à l'insolation prolongée associée à la cure d'altitude ; nous avons déjà exposé l'historique de l'héliothérapie à l'altitude. Nous rappellerons que c'est le Dr Bernhard, de Samaden, qui en a fait le premier l'application thérapeutique en chirurgie. Finsen en avait déjà pressenti toute la valeur quand il préconisait la création de sanatoriums pour lupeux à l'altitude : « On y obtiendrait, dit-il, grâce à l'augmentation de l'intensité chimique de la radiation solaire des effets bien plus avantageux qu'en plaine. »

La valeur de l'héliothérapie est proportionnelle à l'intensité des rayons chimiques et cette dernière augmente en raison directe de l'altitude ; la question de la dosimétrie, de la pénétration des ultra-violets, celle du rôle du pigment sont à l'étude. Nous avons fait d'intéressantes observations sur la pigmentation. C'est ainsi que nous avons constaté que l'augmentation de la force de résistance du malade est généralement proportionnelle au degré de pigmentation de sa peau. Les blonds, pauvres en pigment, sont moins résistants que les bruns. On sait que le pronostic de la tuberculose passe pour être particulièrement défavorable chez les blonds vénitiens. La pigmentation confère à la peau une résistance toute particulière. Les plaies s'y cicatrisent beaucoup plus rapidement que sur les parties non pigmentées. Les affections cutanées microbiennes y sont excessivement rares. On n'y rencontre jamais d'acné ou de furoncles. A l'occasion d'une épidémie de varicelle apportée par un malade de la plaine, nous avons constaté que tous les malades pigmentés restèrent indemnes, tandis que tous les autres furent contaminés. Chez les malades porteurs d'appareils plâtrés, sous lesquels la peau n'était pas pigmentée, l'éruption à ces endroits était floride, tandis qu'elle s'arrêtait nettement au bord de la zone de pigmentation.

Nous procédons à l'insolation de nos malades avec beaucoup de pru-

dence, par petites séances au début, cherchant à éviter un érythème trop violent et la dermite bulleuse qui laisse très souvent après elle des traces de vitiligo. Nous n'avons jamais observé de complications imputables à ce traitement. Nos malades n'en sont jamais incommodés. Dans le traitement de toutes les plaies, suppurées ou non, l'héliothérapie donne des résultats remarquables par la rapidité étonnante de la cicatrisation. Ce procédé nous semble réaliser les conditions essentielles de l'antisepsie idéale en neutralisant l'action des germes tout en sauvegardant la fonction cellulaire.

M. Rollier présente ensuite, à l'appui de ses conclusions, les malades suivants :

1. — P. B., âgé de 15 ans, arrivé à Leysin le 12 juillet 1905 avec un état général très mauvais, anorexie complète. Il rejette tous ses repas. T. 38°5-39°5. P. 120-130. Hémoglobine 40 %. Traces d'albuminurie. Abcès ganglionnaires et tuberculides multiples de la face, de la région sous-maxillaire gauche et de la nuque. Ostéites fistuleuses des deux omoplates. Tuberculose tibio-tarso-métatarsienne droite avec fistules multiples (28 !). Au bout de trois semaines, l'état général est encore mauvais, la fièvre persiste, l'albumine augmente. Nous décidons l'amputation que l'état du tibia nous oblige à effectuer à son tiers supérieur. Guérison par première intention. Nous commençons prudemment l'insolation des fistules de l'omoplate et des tuberculides. La fièvre tombe, l'état général s'améliore. Trois semaines après l'amputation, le malade se lève et commence à marcher avec une prothèse. On curette à deux reprises quelques-unes des fistules ganglionnaires. Pas d'autre intervention, aucune médication. Après six mois, les fistules scapulaires sont complètement guéries. Au bout d'une année, il ne reste plus rien des abcès ganglionnaires et des tuberculides. A cette époque, le malade accuse un augmentation de poids de 20 kilog. Son état général est excellent, si bien qu'il commence à travailler comme aide-jardinier, à notre entière satisfaction.

2. — S. B., âgé de 5 ans nous est envoyé, le 24 avril 1906, par l'hôpital de Francfort où il a séjourné pendant deux ans et où il a subi dix opérations pour des fistules multiples de la région périorbitaire et de la joue droite et pour une tuberculose du coude et des os de l'avant-bras gauche piséquée à trois reprises. Etat général très mauvais. T. 38° à 39°5. P. 120. La moitié droite de la face est lacérée de cicatrices et de fistules (7). Le bras gauche fusiforme est tuméfié à partir du tiers moyen de l'humérus jusqu'au poignet ; la circonférence du coude mesure 25 cm. contre 15 à droite. Il est fixé à un angle de 160°. Les mouvements de flexion et de rotation sont impossibles, la moindre tentative provoquant de vives douleurs (six fistules dans la région du coude et de l'avant-bras). Actuellement, après treize mois de séjour à Leysin, toutes les fistules sont cicatrisées. Le coude a retrouvé ses dimensions normales. L'extension peut s'effectuer complètement, la flexion se fait jusqu'à l'angle droit sans éveiller aucune douleur. Etat général excellent. Augmentation de poids de 7 kilog. Aucune intervention. Aucune médication. Pas d'autre traitement que l'héliothérapie.

3. — H. S., âgé de 15 ans. nous arrive le 8 juillet 1905 avec un tuberculose du sommet droit, un mal de Pott lombaire, un mal de Po dorsal supérieur; un abcès froid remplit la moitié de la fosse iliaqu droite et pointe jusqu'au tiers moyen de la cuisse, un second abcès siège dans la région lombaire. Début de paraplégie. Fièvre. Nous commençon

par immobiliser le malade dans une brassière de Ménard qui nous permet de surveiller l'état des poumons. Au bout de six mois d'immobilisation sévère associée à l'héliothérapie, les deux abcès sont complètement résorbés spontanément. Au bout de huit mois les lésions pulmonaires sont cicatrisées. L'évolution de la tuberculose étant ainsi arrêtée partout, nous commençons le redressement de la gibbosité dorsale par la compression lente d'après Calot à l'aide d'une série de corsets plâtrés (minerves). Actuellement le malade porte son quatrième corset. La gibbosité est corrigée. L'état général est excellent. Aucune médication, pas d'autre traitement que l'immobilisation associée à l'héliothérapie.

4. — F. R. 4 ans. Entrée à la clinique le 27 décembre 1905. Mal de Pott dorsal avec une gibbosité étendue. Redressement lent d'après Calot. L'enfant porte actuellement son cinquième corset plâtré. La gibbosité est parfaitement corrigée ; l'état général est remarquablement bon.

5. — J. K., âgé de 5 ans. Entrée à la clinique le 8 mars 1906. Mal de Pott dorso-lombaire, avec abcès par congestion en menace d'ouverture spontanée, siégeant dans la fosse iliaque droite. Coxalgie gauche. Péritonite avec forte saillie à l'ombilic. « Spina ventosa » de l'annulaire gauche. Kérato-conjonctivite. Etat général très mauvais. Nous commençons par immobiliser l'enfant dans la brassière de Ménard qui permet l'insolation de l'abdomen et de la région coxo-fémorale. Nous corrigeons l'attitude vicieuse de la coxalgie par l'extension continue. La ponction de l'abcès froid nécessitée par la tendance à l'ouverture spontanée, est rendue très difficile par la présence de la péritonite avec ascite. Après deux ponctions simples l'abcès ne reparait plus. Au bout de six mois la péritonite a complètement rétrogradé; au bout de huit mois la coxalgie est guérie et l'attitude vicieuse corrigée. La marche de la tuberculose est arrêtée. Nous commençons par redresser la gibbosité par la compression lente. Actuellement l'enfant porte son troisième corset. Sa gibbosité est en bonne voie de correction; il marche aisément sans claudication apparente. L'état génépal est excellent.

6. — A. R., âgé de 8 ans. Entérite et péritonite guéries après six mois d'héliothérapie. Augmentation de poids 7 kilos. État général également bon.

7. — M. R., âgé de 47 ans. Gonarthrite. Ce malade nous arrive le 10 juillet 1906, très amaigri, avec une infiltration étendue du poumon droit. Fièvre. La cuisse et la jambe gauche sont atrophiées, le genou gauche est tuméfié, demi-fléchi. Le gonflement dessine fortement les saillies du cul-de-sac tricipital et sous-rotulien; l'extension de la jambe est impossible, la moindre tentative provoquant de vives douleurs dans le genou. Circonférence du genou gauche : 37 cm. contre 35 à droite. Circonférence de la cuisse 37 cm. à gauche contre 38,5 à droite, la marche est impossible. Nous commençons par ponctionner 20 c.c. de liquide séro-fibrineux, puis nous mettons la jambe en extension continue pour corriger l'attitude vicieuse du genou. Héliothérapie. Après six semaines d'extension, la correction est complète. Nous plaçons un appareil plâtré fenêtré. Après six nouvelles semaines, la tuméfaction ayant complètement disparu et la palpation ne réveillant plus aucun douleur, nous renvoyons le malade chez lui où il continue le traitement général et l'héliothérapie. Nous échangeons le troisième appareil plâtré contre une gouttière de cuir et autorisons des exercices de marche. Un mois après, le malade nous rapporte sa gouttière qu'il trouve superflue. Son genou est en excellent

état. Il nous avoue être monté à pied d'Aigle à Leysin ; il a fait ainsi deux heures de chemin de montagne, sans avoir ressenti la moindre fatigue. L'état pulmonaire s'est également fort amélioré de même que l'état général. Actuellement l'atrophie de la jambe a complètement disparu. A la suite d'exercices de flexion et d'extension progressifs et très prudents au début, l'articulation a retrouvé ses fonctions normales. Ses dimensions sont pareilles à celles du genou droit, de telle sorte qu'il est difficile à première vue de reconnaitre l'ancien genou malade. Le patient a repris ses occupations dont il s'acquitte aussi aisément qu'avant sa maladie.

8. — A. F. D. 8 ans. Arrivé le 12 juin 1905 avec une gonarthrite fistuleuse gauche en attitude vicieuse très prononcée. Flexion de 45°, subluxation du tibia. Etat général mauvais. Adénites cervicales. Redressement lent de l'attitude vicieuse par l'extension continue qui permet l'insolation du genou et des fistules. Après trois mois d'héliothérapie ces dernières sont cicatrisées. Après huit mois l'évolution de la tuberculose paraît complètement arrêtée. L'état local est très satisfaisant. Le genou est sec. La palpation n'y réveille aucune douleur. On continue le redressement progressif de la flexion. Actuellement l'attitude vicieuse est complètement corrigée, le genou maintenu en bonne position à l'aide d'une gouttière en celluloïde. L'enfant marche sans aucune boiterie apparente, son état général est excellent. Il ne reste plus rien de ses adénites.

9. — F. A. 10 ans. Ancienne coxalgie droite. Nous avons déjà présenté ce malade à la Société vaudoise de médecine en 1905, peu après sa guérison. Depuis deux ans, redescendu en plaine, il se maintient en très bon état. Pour protéger la région coxo-fémorale et maintenir la jambe en bonne position, il porte encore actuellement une petite culotte plâtrée. Il marche avec un peu de raideur, mais sans fatigue et sans claudication. Vu l'état avancé de la coxalgie constatée lors de l'arrivée du malade (lésions osseuses, abcès, atrophie musculaire très prononcée), nous estimons qu'une ankylose solide en bonne position est le meilleur moyen de garantir l'avenir et d'empêcher l'apparition d'une déviation nouvelle. Nous ne recherchons la mobilisation que dans les ankyloses succédant à des coxalgies du premier degré, sans usure osseuse, sans abcès, comme dans le cas suivant :

10. — F. M. 11 ans. Coxalgie gauche. Cet enfant a été également présenté en 1905. Il portait à ce moment son dernier appareil plâtré (petit appareil de marche). Dès lors nous l'en avons délivré, puis nous avons cherché, par des mouvements très prudents et progressifs, à déraidir la hanche. Comme vous pouvez le constater, l'enfant a recouvré la totalité de ses mouvements, il peut fléchir la cuisse à angle aigu sans la moindre gêne, et sa marche est parfaitement aisée.

On remarque l'aspect florissant, le bel état de la musculature et la pigmentation des malades présentés. Chacun d'eux porte un tableau de planches photographiques représentant son état à son entrée à la clinique, ainsi qu'aux diverses étapes du traitement.

M. Rossier rapporte deux cas de *pubiotomie*. (Voir p. 621).

M. Morax fait une communication sur les cas de *méningite cérébro-spinale*, signalés au Service sanitaire cantonal vaudois.

En 1906, aucune déclaration.

En 1907, 31 janvier, *Bière*. Soldat du train, âgé 20 ans, est encore à l'Hôpital cantonal (service du Dr Bourget).

19 février : Caserne de *Bière*. Soldat du train, 20 ans (Dr Imer). Mort à l'Hôpital cantonal un des premiers jours de mars.

19 mars : *Chardonne*. Garçon de 15 ans (Dr Narbel). Traité au sanatorium par le Dr Cuénod. Guérison.

5 avril : *Lausanne*. Charretier de 22 ans. Mort le 6 avril à l'hôpital.

14 avril : *Rances*, dans la même famille (Dr Moehrlen) : Fille âgée de 5 ans, mort rapide ; Garçon âgé de 8 ans, guérison.

19 avril : *Yverdon*. Elève mécanicien de 17 ans. Envoyé à l'hôpital par Dr Taillens. Il est encore dans le service du prof. Bourget.

1er mai : *Vallamond-dessus*. Fillette de 6 ans ½. Morte le 3e jour. (Dr Jomini).

20 mai : *Bérolle*. Garçon de 12 ans. Guérison (Dr Imer).

25 et 26 mai : *La Sarraz*. (Dr Murisier). Femme de 30 ans, malade le 15 mai, pneumonie, accidents méningo-spinaux. Morte le 25 mai. — Femme de 40 ans, atteinte de grippe le 20 mai, accouche au sixième mois en pleine crise de méningite cérébro-spinale. Morte le 26 mai.

Outre ces 11 cas positifs de méningite cérébro-spinale dont 3 ont guéri, 2 sont encore en traitement et 6 sont morts, il a été signalé plusieurs cas douteux : à Lausanne, une femme présente des accidents cérébraux simulant la méningite ; ils provenaient d'un avortement ; la malade guérit. A Vevey, les Drs Reymond et Bertholet eurent à soigner le 8 avril un jeune boulanger présentant les symptômes apparents d'une méningite cérébro-spinale, en 24 heures, il était guéri. Le 17 mai, mourait avec des symptômes cérébraux à l'infirmerie de Château-d'Œx, un jeune garçon de 13 ans venant de Rossinère. Il n'était malade que depuis le 15 mai. Le Dr Favrod-Coune attribue cette maladie à une insolation. A Roche, deux cas de mort rapide chez des ouvriers de la fabrique de ciment furent attribués dans le public à la méningite cérébro-spinale. Le Dr Sutter rectifia cette erreur.

Dans tous les cas observés dans le canton, l'origine de l'infection est restée inconnue. A Bière et à Rances, la maladie a éclaté dans les mêmes locaux. On ne constate pas de contagion parmi les personnes. Il n'y a pas eu d'épidémie. Les mesures prophylactiques ont consisté dans l'isolement des malades, la désinfection des objets et des locaux, la fermeture des écoles. On ne peut tirer des conclusions pratique des diverses méthodes de traitement qui ont été employées.

Une visite à l'établissement thermal termine la séance. Puis on se rend au déjeuner où M. Vuilleumier remercie au nom de ses collègues le Conseil d'administration des bains de Lavey de la magnifique réception qu'il leur a faite.

Le secrétaire : R. Raach.

BIBLIOGRAPHIE

J. Rossi et G. Roussy. — Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. *Revue neurologique*, 15 août 1907.

Dans des recherches faites en 1901 sur les singes anthropoïdes au moyen de la faradisation unipolaire, Grünbaum et Sherrington ont observé que la zone excitable (motrice) occupe la frontale ascendante, une partie du lobe paracentral, le sillon précentral et qu'elle ne dépasse pas en arrière le sillon de Rolando, la pariétale ascendante n'étant en aucun point excitable. Les résultats donnés par l'excitation ont été confirmés par la méthode de l'extirpation. Cette nouvelle doctrine opposée à celle qui était admise a rallié bon nombre de partisans (Horsley, Kocher, Mills, Dejerine, Oppenheim, Von Monakow, etc.).

Les auteurs du présent mémoire ont étudié avec soin et au moyen de la technique histologique actuelle trois cas de sclérose latérale amyotrophique, dans lesquels ils ont pu suivre l'altération du cordon pyramidal jusqu'à la corticalité. « Ces cas ne nous permettent pas, disent-ils en « concluant, d'être aussi absolus que Campbell et d'autres auteurs, pour « limiter chez l'homme la zone motrice exclusivement à la circonvolution « frontale ascendante, mais nous nous croyons cependant autorisés à pen- « ser, que contrairement à la doctrine classique, la zone motrice est presque « exclusivement limitée à Fa. Nous faisons cependant quelques réserves « en faveur d'une légère participation de Pa, à la zône corticale motrice ».

J.-L. P.

G. Roussy. — La couche optique (étude anatomique physiologique et clinique). Le syndrome thalamique. Paris 1907, G. Steinheil. Travail des laboratoires du prof. Dejerine (Salpêtrière), du prof. agrégé Pierre Marie (Bicêtre) et du prof. François Franck (Collège de France).

Après un exposé historique très complet, l'auteur étudie au moyen de la méthode *anatomo-physiologique* la couche optique. Il a fait dans ce but de nombreuses coupes sériées après durcissement et colorations selon la technique actuelle ; de très nombreuses figures photographiques accompagnent ses descriptions. Les expériences physiologiques ont porté sur le singe, le chat, le chien et ont consisté en lésions pratiquées d'après la méthode électrolytique au moyen d'aiguilles enfoncées jusqu'à la couche optique. Les symptômes observés étaient soigneusement notés et l'examen anatomique fait au moyen des coupes sériées après durcissement de l'encéphale. La partie clinique est basée sur trois observations personnelles et une due à M. le Dr Long. L'auteur a pu en faire une étude clinique et anatomique soignée en reproduisant les figures photographiques de ses

coupes. Il y ajoute un certain nombre d'observations dans lesquelles le symptôme thalamique est bien étudié. Les faits principaux résultant de cette étude peuvent être résumés comme suit :

1° La couche optique représente au sein des hémisphères le point de relai des voies conduisant les impressions sensitives de la périphérie aux centres corticaux d'élaboration. L'anatomie comme la physiologie de cet organe nous montrent les rapports intimes qu'il affecte avec la fonction sensitive. Les destructions expérimentales comme les lésions spontanées de la couche optique déterminent de l'hémianesthésie du côté opposé à cette lésion.

2° L'anatomie comme la physiologie nous montrent que cet organe n'a aucun rapport avec la fonction motrice.

3° S'il est possible que la couche optique constitue encore un centre autonome de différentes fonctions, celles-ci nous sont encore fort mal connues jusqu'ici.

Ce mémoire de 371 pages, se termine par un index bibliographique détaillé. Le soin avec lequel ont été rédigées les observations et les expériences, leur discussion, les belles figures qui les accompagnent font de cette monographie une importante contribution à l'étude des fonctions encore peu connues de la couche optique. J.-L. P.

Dromard et Levassort. — L'amnésie au point de vue séméiologique et médico-légal ; un vol. in 8° de 258 p. *(Collection médicale)*, Paris 1907, F. Alcan.

La mémoire a été bien souvent étudiée au point de vue psychologique et pathologique, mais il manquait un travail d'ensemble sur la séméiologie et la médecine légale des amnésies. MM. Dromard et Levassort, deux élèves du regretté Paul Garnier, viennent de combler heureusement cette lacune. Après un exposé de la séméiologie générale des amnésies, ils parlent d'abord des amnésies de nature fonctionnelle comprenant celles par commotion, par intoxication, et celles qui accompagnent les névroses et les vésanies, puis de celles de nature organique consécutives aux lésions disséminées et aux lésions circonscrites du cerveau et enfin des illusions du souvenir. Une seconde partie est consacrée à la médecine légale. Les auteurs se sont efforcés d'y porter la lumière sur des questions souvent très obscures relatives à l'épilepsie, à la paralysie générale au début et aux traumatismes cérébraux. Les accidents du travail ont rendu les examens aujourd'hui si fréquents quand il s'agit de déterminer les responsabilités des uns, les droits à des indemnités des autres, que les développements donnés à ce chapitre ont un intérêt de premier ordre. Une étude sur la simulation de l'amnésie qui est souvent l'une des questions les plus difficiles que l'expert puisse avoir à résoudre, complète ce travail, qui a été couronné en 1906 par l'Académie de médecine à Paris.

Ch. Monod et J. Vanverts. — Traité de technique opératoire; 2me édition. T. I, un vol. grand in-8° de XII-1006 p. avec 1189 fig.; Paris 1907, Masson et Cie.

Le succès remporté par cet ouvrage prouve qu'il répondait à un besoin. Dans cette seconde édition, les auteurs ont apporté un grand nombre d'améliorations et d'additions. Parmi les principales de ces dernières, signalons: l'indication sommaire, mais aussi complète que possible, des nombreuses substances employées aujourd'hui soit comme antiseptiques, soit comme anesthésiques locaux; l'étude de l'intervention dans les ankyloses, celle de l'oblitération des anévrismes, des anastomoses artério-veineuses et veino-veineuses, des transplantations périostales des tendons, des anastomoses spino- et hypoglosso-faciales, des injections anesthésiques aux points d'émergence à la base du crâne des branches du trijumeau, de la suture de la moelle, des injections épidurales, des injections rétro-rectales de sérum artificiel, des injections prothétiques de paraffine, de la résection et de la suture de la trachée, de la laryngoplastie et de la trachéoplastie, de la bronchoscopie, de la bronchotomie, de la chirurgie du thymus, de la cure des fistules congénitales de cou, de la ponction du cœur, de la chirurgie de l'épiploon (omentopexie), de la chirurgie du pancréas, de la chirurgie de l'inversion de l'utérus, de l'intervention dans les phlébites utéro-pelviennes puerpérales, des nouveaux procédés en cours pour la chirurgie viscérale (poumon, cœur, estomac, foie, intestin, reins, vessie, prostate), etc., sans compter l'augmentation considérable du nombre des figures. Les auteurs ont, cette fois encore, apporté tous leurs soins à la confection des index bibliographiques.

Le tome II est actuellement sous presse.

J. Dejerine et André Thomas. — Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. *Nouvelle iconographie de la Salpêpêtrière*, nov. et déc. 1906, n° 6.

Les auteurs publient, en les illustrant de planches, trois observations de cette forme peu connue de tabes dorsalis caractérisée par une sclérose spéciale des racines postérieures qui sont considérablement augmentées de volume. L'altération parait débuter par la périphérie et s'étendre ensuite aux troncs nerveux et aux racines. La maladie qui débute dans le jeune âge est familiale, deux des observations publiées sont relatives à un frère et à une sœur pareillement atteints. Les principaux symptômes sont ceux de l'ataxie compliquée d'atrophie musculaire avec déformation des extrémités sous forme de griffes. L'incoordination motrice est très accusée, les malades offrent le signe d'Argyll-Robertson. Les sphincters sont toujours intacts de même que la puissance génitale. Cette forme d'ataxie très rare ne doit être confondue ni avec la maladie de Friedreich ni avec l'atrophie type Charcot-Marie, comme le voudraient soit M. Raymond soit MM. Bernhardt et Marinesco. Les détails relatifs à la discussion de cette thèse doivent être consultés dans le mémoire original. J.-L. P.

J. Dejerine et André Thomas. — Les lésions des racines des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, nº 2, 30 janvier 1907.

L'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich est aujourd'hui bien connue, surtout en ce qui concerne la distribution des lésions dans la moelle et même la nature de ces lésions. Il n'en est pas de même des altérations des racines des ganglions et des nerfs périphériques dans cette maladie familiale. Des recherches concernant ces organes ont été entreprises par MM. Dejerine et Thomas dans un cas dont ils publient l'observation détaillée, cas dans lequel la sensibilité objective était conservée. L'examen histologique fait par la méthode de Ramon y Cajal permet de démontrer la conservation d'un certain nombre de cylindres d'axe des racines postérieures et leur destruction dans le faisceau de Goll à la région cervicale, ce qui démontre que, si ce faisceau joue un rôle physiologique important dans la transmission des impressions périphériques, il ne paraît en jouer aucun dans l'élaboration de la localisation des sensations ou du moins il ne représente pas une voie indispensable ni pour l'une ni pour l'autre. L'atrophie des racines postérieures est moins marquée pour le segment périphérique que pour le segment central ; elle est d'autre part moins marquée dans la maladie de Friedreich que dans le tabes. Bien des détails importants ne se prêtant pas à l'analyse doivent être lus dans le mémoire original. J.-L. P

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Max de Buman. — Le 28 août dernier, le corps médical fribourgeois a eu la douleur de perdre son doyen, le Dr Max de Buman. Deux mois auparavant, ses confrères lui avaient offert leurs félicitations à l'occasion du cinquantenaire de son doctorat. Déjà souffrant alors, il n'avait pu accepter de prendre part à la petite fête que la Société de médecine avait décidé de célébrer en son honneur. C'est avec regret que, pour nous conformer à ses dernières volontés, nous devons renoncer à publier sa biographie.

IIme Congrès international de Physiothérapie. — On nous communique de Rome, à l'occasion de ce congrès qui se réunira dans cette ville les 13, 14, 15 et 16 octobre 1907, que MM. les médecins et Docteurs ès sciences peuvent s'y faire inscrire comme membres titulaires. La cotisation est de 20 fr.; elle donne droit à un livret de 20 coupons permettant de faire 20 voyages dans toute l'Italie avec une réduction de 60 % sur les chemins de fer et de 30 à 50 % pour les compagnies de navigation. Elle donne également droit à des conditions très spéciales, obtenues par

le comité d'organisation, dans les meilleurs hôtels de Rome et des principales villes italiennes. Le livret peut être aussi délivré aux dames et autres personnes de la famille des membres titulaires du Congrès. Il est valable du 1er octobre au 15 novembre 1907.

Le Congrès s'ouvrira au Capitole, dans la grande salle des « Horaces et Curiaces » concédée par le président d'honneur du Congrès, M. le maire, en présence de S. M. le roi d'Italie, des Ministres des Affaires étrangères, de l'Intérieur et de l'Instruction publique. Les séances suivantes auront lieu dans les grands salons des Cliniques universitaires, au « Policlinico ».

En outre, le comité d'organisation a projeté un programme de fêtes dans lequel auront place : Une réception chez le ministre des Affaires étrangères, pour les délégués officiels des gouvernements ; une garden-party dans les jardins royaux du Quirinal ; une réception au Capitole, offerte par la municipalité de Rome ; une excursion avec déjeuner à Tivoli, après la clôture du Congrès.

Une exposition de produits, d'instruments, de dessins, de plans et de photographies ayant rapport à la physiothérapie, sera installée dans les locaux du Policlinico du 13 au 25 octobre 1907.

Les demandes d'inscriptions et cotisations devront être adressées directement à M. le Prof. Colombo, secrétaire général du Comité d'organisation (via Plinio 1, Rome) et pour de plus amples renseignements à M. le Dr Rollier, à Leysin (Vaud).

XVIe Congrès international de Médecine. — Ce Congrès, qui se réunira à Budapest (Bureau: Esterhazy-utcza,) du 29 août au 4 septembre 1909, avec M. le prof. E. de Grosz comme secrétaire général, aura une section spéciale pour la *neurologie*, présidée par M. le prof. E. Jendrassik (Szentkirâtyi utcza 40), avec M. le prof. Ch. Schaffer (Kalvin tér 4) comme secrétaire général.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juillet et en août 1907.

Argovie. — Dr Rötlisberger, fr. 25 ; Aerztl. Gesellschaft des Freienamtes, par le Dr Ruepp, fr. 100 (125+689.50=814.50).

Berne. — Drs L. « honoraire d'un collègue de Berne », fr. 10 ; Schoppig, « au lieu d'honoraire d'un collègue », fr. 5 ; Neukomm, fr. 20 ; W. de Greyerz, fr. 20, (55+1115=1170).

Grisons. — Drs B. Meisser, fr. 20 ; von Voornfeld, fr. 10 ; « don d'un hôte anonyme » à Klosters, fr. 100 (130+245=375).

Lucerne. — Dr C. Naef-Dula, fr. 20, (20+245=265).

Soleure. — Drs E. Munzinger, fr. 20 ; W. Munzinger, fr. 20, (40+185=225).

Thurgovie. — Dr O. Nägeli, fr. 25, (25+345=370).

Zurich. — Dr A. Ziegler, fr. 10 ; E. Füglistaller, fr. 20, (30+1165=1195).

Divers. — Dr L. Steiner, Soerabaya, fr. 50, (50+974.60=1024.60).

Ensemble, fr. 475. Dons précédents de 1907, fr. 8372.10. Total, fr. 8847.10.

Bâle, 1er septembre 1907. *Le Trésorier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des angioneuroses familiales
(Etude pratique de clinique et de pathogénie)

Par le Dr E. RAPIN

(Suite)

Asthme. Asthme des foins. Angioneuroses viscérales. — Si l'on veut bien se reporter aux conclusions de notre mémoire de 1886, nous ferons observer que celles qui ont trait à l'urticaire bronchique demandent à être modifiées dans un sens opposé à celui que nous avions émis. En mettant en doute alors la réalité de la localisation de l'éruption ortiée sur la muqueuse des bronches, nous jugions, par un raisonnement *a priori*, semblable production incompatible avec la vie : « En se fixant sur la muqueuse pulmonaire, disions-nous, l'urticaire exposerait le malade au danger d'asphyxie ; sa propagation à la glotte causerait la mort à coup sûr. »

Si, tout en admettant l'existence des énanthèmes dans une large mesure, nous avons contesté celle de l'urticaire des bronches, cette négation de notre part tenait à ce que nous n'avions pas rencontré jusqu'alors d'exemple bien authentique de cette forme d'endermose. Dans les faits observés par nous, les symptômes qui, à la rigueur, auraient pu conduire à l'idée d'une urticaire de la muqueuse pulmonaire, tels que la dyspnée, l'anxiété précordiale, les douleurs thoraciques, s'expliquant d'une façon plus rationnelle par la localisation des troubles vaso-moteurs sur l'appareil digestif supérieur, on pouvait se croire autorisé à supposer qu'il en était toujours de même, et que ce qui avait été considéré comme une urticaire des bronches n'était autre, selon toute probabilité, que de l'urticaire de l'œsophage. Toutefois, sur de nouvelles observations, nous

avons dû reconnaître que la muqueuse pulmonaire ne jouissait d'aucun privilège particulier et que, pas plus que toute autre région du corps, elle n'était à l'abri des désordres vaso-moteurs qui caractérisent l'éruption ortiée. L'existence de l'urticaire des bronches nous paraît incontestable aujourd'hui.

En raison de leurs surprises, de leurs apparitions inopinées, les attaques d'asthme, d'œdème pulmonaire, prêtent à la doctrine des métastases, avec une apparente vraisemblance, des arguments pris sur le vif. L'explosion d'une crise d'asthme faisant suite à la brusque disparition d'un exanthème semble procéder d'un mécanisme trop séduisant pour qu'on hésite à l'adopter.

Toutefois, pourrait-on se demander, la succession des faits s'accomplit-elle toujours comme nous nous plaisons à la décrire, et notre imagination n'interviendrait-elle pas quelque peu dans l'arrangement des phénomènes ? Nous inclinerions à le penser. Depuis que notre curiosité s'est portée sur ces questions et que notre attention y a été attirée, nous aurions quelque peine à citer parmi les nombreuses observations recueillies, des cas de métastases dûment authentiques, tels que certains esprits se plaisent à les concevoir.

Dans deux circonstances, les évènements se sont peut-être succédé dans un ordre qui pouvait être considéré comme favorable à l'idée de métastase, toutefois il ne nous a pas été donné d'être témoin de ces faits dans leur complet développement.

Le premier cas concerne une femme d'une cinquantaine d'années qui venait d'être prise d'une crise de suffocation à la suite d'une éruption urticante à la peau. Lorsque nous la vîmes, l'exanthème avait disparu, mais l'auscultation révélait encore la présence de râles sonores et sibilants et la malade, toute émue encore de l'attaque imprévue qu'elle venait de subir, nous apprit que c'était la seconde fois que pareille chose lui arrivait. Nous regrettons de ne pas avoir assisté au début de la scène, ce qui nous eut peut-être permis de constater la simultanéité des deux phénomènes qui la composaient — la dyspnée et l'éruption — plutôt que leur succession. Cette personne a été perdue de vue.

Dans l'observation suivante, intéressante à plus d'un titre, nous n'avons pas eu non plus l'occasion de surprendre l'urticaire interne sur le fait, mais les témoignages de la malade confirmés par les renseignements qu'a bien voulu nous fournir le

médecin traitant nous ont convaincu de la réalité de la localisation sur les bronches de l'éruption ortiée.

Obs. IX. — Mme J., 48 ans, est une grande et forte personne qui, en dehors des poussées d'urticaire dont elle a souffert pendant de longues années, a toujours joui d'une excellente santé. Mariée à 18 ans, ce fut bientôt après cet événement qu'elle ressentit les premières atteintes du mal qui, à part de courts répits, devait faire le tourment d'une grande partie de son existence.

Un jour à Bruxelles, qu'elle habitait alors, au cours d'une promenade à pied, elle fut prise d'un malaise général, compliqué d'une dyspnée assez intense pour rendre pénible son retour au logis.

Appelée à vivre à Genève, Mme J., qui jusqu'alors n'était pas sujette aux rhumes, ne tarda pas à souffrir de bronchites répétées, à physionomie singulière, en ce sens qu'elles étaient plus remarquables par l'oppression qui les accompagnait que par la fréquence de la toux. Elles se montraient surtout la nuit et subissaient parfois de brusques changements dans leur expression. C'est ainsi qu'à un tapage bronchique prononcé, révelé par l'auscultation, succédait subitement un calme complet de l'appareil respiratoire.

Le diagnostic, quelque peu flottant jusqu'alors sur la nature de ces accidents, prit plus de fixité à l'apparition d'un phénomène qui, en imprimant sa caractérisque à l'affection, en détermina nettement la signification. Je veux parler des poussées d'urticaire cutanée qui se succédèrent d'une manière à peu près constante. Durant une vingtaine d'années, Mme J. fut en proie aux attaques répétées d'exanthèmes et d'énanthèmes, dont les retours obstinés et la fréquente concomitance assombrissaient sa vie.

Parmi les causes déterminantes de cet état, l'ingestion des fraises — celles des bois seulement — était manifeste : il suffisait d'un seul de ces fruits pour provoquer une poussée. Une alimentation trop copieuse était à éviter aussi. A part cette restriction, on ne remarquait chez la malade aucune idiosyncrasie alimentaire.

Les grossesses — il y en eut quatre — et l'allaitement apportaient une accalmie temporaire à ces tourments. Un séjour à l'étranger ou dans quelque station thermale — Uriage, Allevard, Brides, Louèche, Ems — procurait aussi un bien-être général. Les poussées s'atténuaient alors au point de disparaître complètement.

Depuis quelques années, depuis surtout que la menstruation a commencé à varier de régularité, l'amélioration s'est prononcée. L'urticaire cutanée a disparu ; seule la dypsnée nocturne apparaît encore dans une faible mesure de temps à autre.

Les divers traitements institués n'ont guère réussi à modifier cet état. L'iodure de potassium était mal toléré, même à très faible dose. Celui de sodium parut exercer une action plutôt favorable, mais ayant été prescrit au moment où une amélioration semblait se dessiner, il se peut qu'il n'y eût là qu'une simple coïncidence.

La vaso-motricité a toujours paru être d'une extrême impressionnabilité chez Mme J. Sous l'influence de la moindre cause morale, les téguments de la tête et du haut du corps étaient envahis d'une rougeur subite. On déterminait de l'autographisme à la plus légère pression de la peau. L'éruption ortiée se montrait, en général, sur une grande surface; parfois aussi, elle était tout-à-fait localisée, au point de n'occuper qu'un point turgescent de la conjonctive, vers l'angle interne de l'œil.

Les antécédents personnels de Mme J. ne nous offrent ni migraine, ni rhumatisme. Sa mère était migraineuse.

Des cinq *enfants* de Mme J. — il y eut une couche double — un seul, grand et fort garçon de 21 ans, souffre d'angioneurose depuis trois ans. A l'âge où sa mère subit pour la première fois les agressions de l'urticaire, il a été atteint de l'asthme des foins.

N'avons-nous pas là un exemple typique d'urticaire des bronches? Il suffit de suivre les péripéties caractéristiques de cet état morbide pour ne conserver aucun doute à cet égard. L'allure capricieuse de ces phénomènes pulmonaires reflète la physionomie instable de l'urticaire. Quant à la prétendue métastase des crises, c'est-à-dire au transfert d'un principe morbide, l'observation des phénomènes ne nous a pas donné l'impression d'une migration d'une région sur une autre, malgré la mobilité des accidents cutanés et pulmonaires. Ils apparaissaient d'un côté comme de l'autre, en toute indépendance.

Mme J. est une des nombreuses victimes des fraises, mais il y a, à propos de ces fruits, une distinction à faire qu'il nous a été donné déjà d'observer : les personnes sensibles aux fraises ne le sont pas toutes également, quelle que soit la variété de ces fruits : Mme J. était incommodée par les fraises des bois. Chez d'autres, les fraises cultivées se montreront seules toxiques.

En raison des fâcheuses conditions dans lesquelles la gestation place la femme, au point de vue de la toxémie, nous constatons encore ici, contrairement aux prévisions, que la grossesse et l'allaitement ont amené chaque fois une suspension des phénomènes muqueux et cutanés. Nous avons vu déjà la même influence heureuse s'exercer sur la migraine. Voilà donc trois des signes cardinaux de l'angioneurose — migraine, urticaire asthme — modifiés avec avantage par l'état de grossesse. N'a-t-il pas là l'indice d'une communauté de nature entre ces trois affections? Hypothèse d'autant plus plausible que nous voyons également d'autres manifestations de l'angioneurose

telles que certaines idiosyncrasies alimentaires, disparaître pendant la grossesse.

Remarquons les bons résultats obtenus par les déplacements: les séjours hors du milieu habituel, les cures hydro-minérales atténuaient et même supprimaient, pour un temps, les poussées d'urticaire. Devons-nous attribuer ce bienfait à l'amélioration générale résultant du changement d'air ou à l'activité plus grande exercée sur la dépuration par un exercice plus effectif? Nous reviendrons sur cette question à l'occasion de faits semblables.

La portée héréditaire, toujours si marquée dans les angioneuroses, ne s'est pas signalée ici jusqu'à présent par une bien lourde charge. Nous n'avons interrogé personnellement, il est vrai, aucun des descendants. Retenons cependant, chez l'un d'entre eux, un fait des plus significatifs au point de vue de l'étroite parenté qui unit les angioneurose : depuis quelques années, l'aîné des fils est atteint de l'asthme des foins. C'est là un exemple — nous en relaterons d'autres — propre à fortifier l'idée d'identité de nature qui existe entre l'urticaire et cette dernière affection.

Avant d'abandonner cette observation au jugement de nos confrères, nous tenons à revenir sur un point de détail qui n'est pas sans intérêt, en raison de sa localisation particulière : nous avons vu que l'éruption ortiée, chez la malade, accusait parfois sa présence par un seul point limité à la conjonctive oculaire. C'était le plus souvent la caroncule qui devenait remarquable par la turgescence et l'irritation dont elle était le siège. Lorsque cet état se manifestait, on ne s'y trompait pas; on savait par expérience qu'il s'agissait d'une production urticarienne. Se figure-t-on ce petit accident à l'état d'isolement chez un patient dont on ignorerait les antécédents? Quel ne serait pas l'embarras du médecin appelé à formuler un diagnostic !

Il convient donc de rappeler par quelques exemples les manifestations vaso-motrices dont la conjonctive oculaire peut être le siège dans l'angioneurose. Tel est l'objet de la note ci jointe [1].

[1] Fait clinique mentionné dans des travaux fort anciens déjà : « Pourfour du Petit (1727) considérait la rougeur de la conjonctive comme une des conséquences de la section de la partie cervicale du grand sympathique ou de l'intercostal, comme on disait alors ». (V. Vulpian). Cruishanks (1795), Arnemann (1797), Dupuis d'Alfort (1816), Brachet (1837) firent à ce sujet des expériences confirmatives.

Crouslé (Essai sur l'urticaire interne. *Thèse de Paris*, 1889, obs. III) a

Les deux observations suivantes ont trait également à l'asthme des foins, envisagé comme produit héréditaire de l'angioneurose, sous la forme d'une urticaire des bronches.

Obs. X. — M. J., 45 ans, aurait toujours joui d'une santé parfaite n'était que, dès l'âge de 18 ans, il a été sujet à l'asthme des foins. A l'époque de la maturité des graminées, il ne tarde pas à éprouver des picotements dans les yeux. Les paupières rougissent ; il survient du larmoiement. Cet état précède de deux ou trois jours la rhino-bronchite spasmodique qui constitue l'attaque d'asthme. Le malade a l'impression très nette que la crise débute par les yeux et que ces organes sont la porte d'entrée par laquelle l'ennemi pénètre dans la place.

Au moment des fenaisons, s'il arrive à M. J., qui passe l'été à la campagne, de faire une promenade matinale avant que de se rendre en ville à ses affaires, il éprouve bientôt des fourmillements à la tête, en même temps que la face et le cou se couvrent d'un pointillé rosé. De retour chez lui, il ne résiste pas au besoin de plonger sa tête en feu dans le bassin de la fontaine.

La poussée se prononce avec plus de rapidité et d'intensité quand souffle le vent du sud. Par le vent du nord ou en temps de pluie, les démangeaisons et l'oppression sont moins vives. Ayant été appelé à coucher sur le foin, dans une nuit de bivouac, il éprouva de ce fait une crise d'asthme, fort gênante pour son service d'officier.

A l'exception de cette infirmité, M. J. n'a jamais observé d'éruption d'aucune sorte. La migraine lui est inconnue, ainsi que les rhumatismes. Il possède un excellent estomac.

Père rhumatisant, mort subite à 77 ans.

Mère morte à 70 ans d'un cancer du rein, a été, sa vie durant, tourmentée par des poussées d'urticaire à la peau et aux bronches, sous la forme d'attaques d'asthme. Très sujette aussi à des coryzas subits, même

recueilli un fait très net d'urticaire conjonctivale, dans le service de Ferrand : « Sur une femme en pleine évolution d'une éruption ortiée, siégeant simultanément à la face, aux membres et au tronc, nous avons vu une tache rouge de sang qui ne présentait pas de saillie appréciable et qui occupait la moitié interne de la conjonctive palpébrale. Elle s'accompagnait d'une légère sensation de gêne dans l'œil, sans larmoiement ».

Thomas Ashton (Angioneurotic Oedema. *Medical News*, April 1893) cite le cas d'une jeune fille sujette à des enflures de la face chez laquelle la conjonctive de l'œil droit enfla avec une grande rapidité. La conjonctive entière était atteinte, si bien que la vue était complètement obscurcie et que l'œil ressemblait à une large ampoule de couleur rouge vif.

Colleville (Essai sur quelques variétés d'anasarque sans albuminurie. *Thèse de Paris*, 1885) relate un cas semblable chez une femme de 33 ans: Chémosis énorme pris d'abord pour une conjonctivite purulente.

Sabrazès et Muratet (in André Saligue. Des œdèmes aigus localisés *Thèse de Bordeaux*, 1904) rapportent un cas analogue observé chez u garçon de 10 à 11 ans : Poussée œdémateuse sur la conjonctive. L'œdème et le chémosis étaient tels que les tissus œdématiés, formant une masse du volume d'un œuf de pigeon, pendaient à travers la fente palpébrale. Disparition subite après une durée de six heures.

en dehors de la saison des foins. Dans le cours de deux ou trois heures, elle mouillait plusieurs mouchoirs, puis, subitement, tout symptôme de rhinite s'éteignait. L'urticaire se manifestait par phases d'une durée de quelques mois chacune. Les causes morales en provoquaient le retour, mais la malade était également très sensible aux fraises, aux framboises, au poisson, aliments qu'elle excluait avec soin de son régime. Ayant dû subir l'ablation d'un rein, elle eut à supporter jusqu'à sa mort, qui eut lieu quelques mois plus tard, une éruption ortiée à peu près constante.

Oncle maternel souffre des mêmes coryzas que sa sœur. De temps à autre, il est atteint « de son rhume ». Chacun dans son entourage comprend alors qu'il s'agit d'un rhume de cerveau spécial, à début brusque, de courte durée, mais nécessitant quand même l'emploi d'un grand nombre de mouchoirs de poche. L'une de ses filles s'évanouit au parfum des fraises.

M. J., sujet de cette observation, a un *frère* et une *sœur*. Celui-ci, rhumatisant et eczémateux, ne supporte pas les œufs à la coque. Il revint un jour de Marseille, la peau toute rouge pour avoir mangé des langoustes. La sœur est incommodée par le fromage et le beurre[1].

N'ayant jamais été appelé à donner des soins personnels à M. J., nous nous sommes borné à relever le récit qu'il a bien voulu nous faire, concernant son état, dans un entretien tout occasionnel, mais combien eut été plus fructueuse une enquête comprenant la plupart des membres de cette famille, particulièrement riche en phénomènes angioneurotiques.

Ce cas d'asthme des foins se présente ici accompagné d'un symptôme qui n'a pas encore été signalé[2], croyons-nous, dans la description de cet état. Nous voulons parler de l'exanthème contemporain des crises dont fait mention notre malade. Bien que remarquable par l'apparition d'un fin pointillé rose, c'est plutôt par ses caractères subjectifs, le prurit qu'elle détermine, que l'existence de cette dermatose a été reconnue. Elle nous aurait assurément échappé si, au cours de la conversation, nous n'avions donné à entendre que le but de nos recherches était d'établir l'assimilation à l'urticaire de la rhino-bronchite des foins. Ce fut alors que, intéressé par cette conception, M. J. nous parla du symptôme qu'il avait négligé d'indiquer, l'ayant jugé de nulle importance : « Lorsque je suis en proie, nous

[1] M. J. a tenu à nous informer dernièrement (1907) que, dans ces deux dernières années, la fièvre des foins s'était fort atténuée. Par contre, il a constaté de temps à autre que sa peau était le siège de quelques légères efflorescences eczémateuses.

[2] Reconnaissons toutefois que Guémeau de Mussy (Clinique médicale, I, p. 544) rapporte plusieurs cas de rhumes des foins succédant à des éruptions à fines pellicules, sèches, pityriasiques siégeant à la face.

dit-il, à ma crise de larmoiement, de coryza et d'oppression, je ressens en même temps de vives démangeaisons à la face et autour du cou, et on aperçoit dans les mêmes régions une légère éruption à pointillé rose. » Sa femme nous confirme la réalité de cette manifestation cutanée.

C'était apporter à la description de l'asthme des foins un élément diagnostique des plus précieux, décisif en quelque sorte, mettant bien en évidence l'action matérielle sur les téguments, tant l'externe que l'interne, du principe irritant issu des graminées et transporté par l'air. Encore une fois par cet exemple, on voit le soin et la précision qu'il convient d'apporter dans les interrogations, en vue d'éveiller l'attention de personnes qui sont loin de soupçonner l'intérêt suscité par des recherches de cette nature !

Dans l'observation qu'on va lire, le malade, rendu attentif par nous aux phénomènes cutanés qui accompagnent parfois les attaques d'asthme des foins, nous fournit également un exemple de la participation de la peau aux désordres pulmonaires, provoqués par la même cause extérieure.

Obs. XI. — M. K., 65 ans, est atteint de la fièvre des foins depuis l'âge de 20 ans, et cette affection a pris d'emblée chez lui son maximum d'intensité et de durée. Alors que les graminées approchent de la maturité, le malheureux condamné d'avance les regarde d'un œil inquiet, dans ses promenades champêtres, supputant le nombre des jours qui lui restent avant de tomber victime d'une conjonctivite intense, accompagnée de larmes brûlantes qui irritent la peau. La crise met environ dix semaines avant de s'éteindre. La rhinite, autrefois très prononcée, s'est atténuée avec le temps ; par contre, le catarrhe suffocant n'aurait fait que progresser.

Depuis une dizaine d'années, un nouveau symptôme, précédant les crises de quelques jours, est venu s'ajouter à cet état de choses. Nous voulons parler de la production d'un exanthème aux mains : la peau des doigts devient rugueuse, se couvre de petites papules ; il en résulte une desquamation du dos de la main et des doigts, visible pour chacun.

M. K. redoute certains parfums ; celui des fleurs de sureau[1], entre

[1] A noter à ce propos un travail de Bourquelot sur un glucoside cyanhydrique des feuilles de sureau. *Soc. de biologie*, 24 juin et 1er juillet 1905.

En certaines conditions, l'acide cyanhydrique paraît être un provocateur des accidents propres à l'angioneurose. MM. Gaucher, Boisseau et Desmoulières rapportent un fait de susceptibilité cutanée extraordinaire aux médicaments. Il s'agit d'un homme de bonne santé habituelle, chez lequel l'eau de laurier cerise, à la dose de quelques gouttes seulement, donne lieu chaque fois qu'il en prend, à une éruption vésiculeuse ou urticarienne généralisée, très purigineuse. *(Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1906). On voit com-

autres, l'incommode particulièrement. Il a dû renoncer à l'usage du tabac, en raison des symptômes de tabagisme — palpitations, malaise général — qu'il en éprouvait.

Pas d'idiosyncrasies alimentaires, pas d'épistaxis, pas d'autographisme. M. K. est indifférent aux piqûres d'insectes.

Il dit que ses parents n'auraient jamais présenté d'accidents semblables à ceux dont nous poursuivons l'examen, à l'exception de deux tantes maternelles fort sujettes à la migraine. Toutefois, en lui faisant l'énumération des subtances alimentaires capables de déterminer des accidents, il se rappelle alors que sa mère était empoisonnée par les œufs.

Nos questions ayant stimulé l'attention et ravivé les souvenirs du patient, relativement à certains détails de l'ordre de ceux qui peuvent nous intéresser, M. K. vint nous voir à la fin de juillet pour nous rendre témoin de la fine exfoliation épidermique qui persistait depuis sa dernière crise d'asthme. Il nous apprenait, en même temps, que chaque matin, à son réveil, il ressentait de vives démangeaisons à la partie antérieure des avant-bras. On y remarque, en effet, quelques rougeurs diffuses.

En outre, il a éprouvé à deux reprises une enflure transitoire de la lèvre supérieure, sans cause connue. Les fraises paraissaient être étrangères à ce phénomène.

M. K., qui transpire facilement, nous dit encore que, depuis quelques années, la transpiration, aux aisselles, tache son linge en rosé.

L'âge, avons-nous dit, tend à atténuer l'intensité des manifestations de l'angioneurose. Cependant, cette loi, comme tout ce qui est du domaine de cet ordre de choses, est susceptible de variations. On a prétendu qu'au delà de 50 ans, on ne constatait plus de cas d'asthme des foins. Or, il y a des exceptions à cette règle. Nous en avons une ici : M. K. a 65 ans. Un autre de nos malades est âgé de 60 ans.

De même que le sujet de l'observation précédente, M. K a l'impression bien nette que les maux divers dont il souffre depuis 45 ans se propagent de l'extérieur à l'intérieur, par continuité de tissus. Il est persuadé également que c'est au même agent extérieur, producteur de cet état, qu'il y a lieu d'attribuer l'irritation de la peau, révélée par la fine desquamation si persistante chez lui. La sensibilité de sa muqueuse nasale au

bien, en semblable occurence, on pourrait être loin de soupçonner la cause des accidents. On remarquera encore que, malgré l'unité de la cause, l'éruption s'est montrée vésiculeuse ou urticarienne. C'est encore le malade, selon ses prédispositions, qui donne leur forme aux accidents. Nous nous rappelons un cas, entre autres, où l'éruption d'urticaire était ombiliquée.

Un confrère nous disait que sa femme, très sensible aux émanations de l'acide cyanhydrique, s'était évanouie dans une chambre d'hôtel et que l'on attribua la cause de cette syncope à ses chaussures qu'on venait d'apporter, enduites d'un vernis exhalant l'odeur de l'acide prussique.

parfum des fleurs est bien celle d'un angioneurotique. L'enflure de la lèvre supérieure, l'une des formes irrécusables de l'urticaire, est venue apposer sa signature, comme une garantie de l'authenticité des éléments.

Les contacts de toute espèce que nous pouvons avoir avec les végétaux, soit en raison de leurs émanations, de leur parfum ou de leur pollen, nous exposent à des maladies du tégument, tant interne qu'externe, dont l'origine est trop souvent énigmatique. Nombre d'affections rhino-bronchiques ou cutanées, qualifiées de saisonnières, relèvent de cette seule étiologie. On sait la mauvaise réputation de certaines plantes, telle que celle qui s'attache aux primevères de Chine, à la *primula obconica* en particulier. D'autres végétaux, le chanvre, le lin, les chrysanthèmes, le thuya, le rhus, excercent également une action fâcheuse sur ceux qui les manient, à la condition toutefois qu'ils y soient prédisposés. Aussi n'est-il pas rare d'observer de prétendus dartreux occupés à demander aux stations balnéaires la guérison d'affections de la peau qui n'ont pas d'autre cause.

Le Dr Payser, cité par Guéneau de Mussy [1], relate l'histoire d'une femme sujette à l'asthme des foins, ainsi que son père. Si elle prenait une poignée d'herbe, les téguments de sa main devenaient le siège de rougeurs et de démangeaisons. Ces symptômes se reproduisaient quand elle garnissait les paniers d'emballage avec du foin sec. Trois enfants de cette dame héritèrent de la même infirmité ; un quatrième eut la forme commune de l'asthme, avec cette particularité que l'odeur des cabiais (rongeurs de l'Amérique du Sud) en provoquait les accès.

L'un de nos clients, propriétaire sans entrailles pour les mauvaises herbes, s'appliquait, au printemps, à expulser de ses plantes-bandes les intrus qui tentaient de s'y faufiler. Mais bientôt apparaissaient, entre le pouce et l'index, des éruptions à morphologie complexe qui, à ses yeux, témoignaient de l'acreté de son sang, du besoin urgent qu'il avait de se purger et de recourir à la vertu des dépuratifs. Or, depuis que nous l'avons engagé à remettre en d'autres mains la police de son jardin ou à ne procéder à ces fonctions qu'avec des mains armées de gants, les éruptions vernales, qui le tourmentaient annuellement, ne se sont plus reproduites et ses doctrines humorales en ont été modifiées du coup.

L'une de ses filles offrait les mêmes particularités. Nous

[1] Clinique médicale, t. I, p. 533.

n'avons pas relevé, avec tous les détails qu'elle comporte, l'observation concernant ces deux personnes, mais nous sommes en mesure d'affirmer que l'une et l'autre appartenaient à la catégorie des migraineux accomplis.

L'histoire de la malade que nous allons raconter a un côté instructif qu'elle doit surtout à l'erreur de diagnostic dans laquelle sont tombés des cliniciens dont les mérites scientifiques étaient assez sérieux pour permettre de supposer que tout autre à leur place n'eût pas été plus heureux.

A la lecture d'une observation, l'esprit, instruit et prévenu par le titre du sujet, pressent déjà le dénouement auquel va graduellement conduire l'exposé de faits soigneusement coordonnés. C'est une besogne toute préparée, qui ne laisse pas assez soupçonner les difficultés rencontrées par le praticien dans son problème quotidien en face du malade.

Ces réflexions sont ici particulièrement de mise. Il s'agit d'un cas d'*asthme des foins*[1] dont les symptômes, confondus avec ceux d'un état catarrhal habituel des voies pulmonaires, ne se présentaient pas avec la netteté démonstrative qui permet d'emblée la fixation du diagnostic.

Obs. XII. — Mme L. 43 ans, pourvue d'un certain embonpoint, a toujours eu l'apparence d'une belle santé. Dès l'enfance cependant elle a été sujette à de violents rhumes de cerveau, remarquables par l'abondance des éternuements. Le plus souvent, ils étaient suivis de bronchites tenaces, à caractère suffocant et à sécrétion copieuse. Indépendamment des coryzas, avec lesquels elles étaient sans relation directe, la malade a beaucoup souffert d'épistaxis, apparues déjà dès l'âge de deux ans.

Lorsque s'établit la menstruation, le flux sanguin, toujours modéré, se compliqua d'emblée de souffrances utérines excessives, qui persistèrent jusqu'au mariage et ne s'atténuèrent qu'après la naissance d'un enfant.

Lors de la grippe qui sévit dans l'hiver de 1889-1890, Mme L. paya son tribut à l'épidémie, sous la forme d'une rhino-bronchite qui revêtit bientôt le caractère de ses prédispositions morbides : toux fréquente et suffocante, sécrétion abondante des muqueuses, longue durée de la maladie. Au printemps, un séjour dans un climat plus doux ne procura aucun soulagement. Le réveil de la nature parut exciter plutôt les phénomènes naso-pulmonaires : les éternuements, les quintes de toux étaient si violents que, vivant à l'hôtel au milieu d'étrangers, la malade ne songeait qu'à fuir la société et à dissimuler sa face bouffie et ses yeux larmoyants.

[1] Nous devrions dire : *asthme des végétaux*. La maladie s'exaspérait, il est vrai, en temps de fenaisons, mais pendant de longues années, elle se montra dès le premier printemps.

L'automne et l'hiver suivants virent cet état catarrhal céder dans une mesure assez large, toutefois la malade demeurant toujours accessible aux refroidissements et aux rhumes, s'empressa, aux approches de la belle saison, de quitter Genève pour la station plus abritée de l'année précédente. Mais là, comme si la maladie l'y attendait, elle fut bientôt reprise par ses éternuements et ses suffocations. Durant plusieurs années, la situation ne se modifia guère ; les bronchites, l'hiver, étaient à peu de chose près aussi fréquentes et le retour du printemps semblait ramener l'exaltation de tous les symptômes.

L'année 1902 fut signalée par une toux coqueluchoïde tenace, par beaucoup d'oppression et par des crises d'asthme nocturne très prononcées. La voix était éteinte et l'état général inquiétant. La malade avait maigri de 13 kilos.

Les documents médicaux, dont Mme L. a été largement pourvue par ses divers médecins, et que nous résumerons brièvement, nous ont permis de suivre d'année en année les phases de son état. Nous lisons à la date du 1er mai 1893, dans des notes recueillies également par elle-même, que son médecin habituel, l'esprit dominé sans doute par quelque doctrine à la mode, crut devoir pratiquer un lavage d'estomac. Il ne résulta de cette intervention aucun soulagement.

Pour lutter contre une situation aussi pénible, qui ne lui laissait que de courtes accalmies, Mme L. recourut à une série de cures d'air et d'eaux minérales. Les médecins des stations auxquelles elle se rendit jugeaient d'un mauvais œil ce désespérant catarrhe et manifestaient leur inquiétude, ainsi qu'en témoignent les graphiques qu'elle tenait d'eux. En certains points du thorax, spécialement indiqués, ils signalent de la submatité aux sommets, de la rudesse respiratoire avec expiration prolongée et même des craquements secs. L'un de ces confrères trouve même prudent de prévenir le mari absent du danger de la situation et l'engage à faire pratiquer à Genève, l'examen bactériologique des produits de l'expectoration. Cette recherche aurait été faite sans résultat.

Appelé à cette époque à succéder au médecin traitant que la mort venait d'enlever et préoccupé du jugement exprimé par nos confrères des stations balnéaires et climatériques, je considérai, non sans inquiétude, le sort réservé à ma cliente, bien que l'examen de la poitrine ne me parût pas répondre d'une manière aussi sévère au pronostic porté.

Les choses en étaient là lorsque, en 1897, le prof. Valentin, de Berne, qui l'année précédente avait donné des soins à la malade pour une « rhino-pharyngite granuleuse », ayant été consulté de nouveau, découvrit à la faveur d'une biopsie, des grains de pollen dans la muqueuse nasale. Cette révélation, vrai coup de théâtre, modifia l'orientation du tout au tout. Le sombre pronostic porté par l'un des médecins qui, durant trois saisons, avait dirigé la cure hydro-thermale de Mme L. fit place à une plus douce quiétude, à en juger par le dernier bulletin délivré par lui : « Cicatrisation à droite ; un peu d'emphysème ; bronchite chronique

(foins) ». La perspective était changée; les craquements secs avaient disparu !

La découverte du prof. Valentin nous ayant ouvert des horizons nouveaux, c'est à une optique différente que la malade doit être examinée par la suite.

L'état catarrhal habituel finit par s'atténuer avec le temps, mais la sensibilité de Mme L. à l'influence des foins, parut d'autant plus marquée qu'elle fut plus concentrée sur la période de maturité des graminées et au temps des fenaisons. Ayant passé les étés de 1903 et 1904 dans la campagne genevoise, elle dut chaque fois rentrer en ville pour se soustraire à de violents accès d'asthme durant les fenaisons. Il est à noter que la récolte des regains est sur elle sans mauvais effet.

Bien que Mme L. prétende n'avoir jamais éprouvé de vraies migraines, elle avoue cependant avoir ressenti, de temps à autre, des maux de tête compliqués parfois de frissons et de vomissements. La face alors est gonflée, les paupières rouges. En ces moments là, la malade recherche l'obscurité et le silence. Ces céphalalgies assez fréquentes sont sans relation avec les époques menstruelles.

Mme L. n'accuse aucune idiosyncrasie alimentaire. Elle ne mange pas de fruits, parce que, dit-elle, elle ne les aime pas. Notons cependant que, lorsqu'il lui arrive de préparer des fraises, en détachant la baie de son calice, elle est contrainte d'abandonner ce petit travail, en raison des éternuements qu'il provoque.

Jusqu'à ces derniers temps, Mme L. n'avait jamais observé d'éruption ortiée, mais, ayant pris part à un dîner de famille où figuraient des crevettes, elle se plaignit dans la soirée d'une sensation comparable à une brûlure, à la région latérale du cou, et l'on constata à cette même place la présence de deux plaques en relief, indurées et prurigineuses, vraie poussée d'urticaire, dont on attribua la cause aux crevettes, avec d'autant moins d'hésitation que l'un des convives s'était trouvé mal à table, sitôt après l'ingestion de ces crustacés.

Mme L. n'a jamais souffert de rhumatisme. Cependant depuis quelque temps elle éprouve un peu d'enraidissement douloureux des doigts. Elle nous fait remarquer (juin 1905) que ses phalangettes s'élargissent et sont sensibles à la pression.

Etat de Mme L. le 15 juin 1906: Dans les attaques de rhino-bronchite causées par les foins, la forme dyspnéique s'est atténuée ces deux dernières années. Actuellement, c'est le coryza qui prédomine. Depuis quelques semaines, Mme L. passe ses journées à éternuer. La nuit est calme jusqu'aux premières lueurs du jour. A ce moment se font sentir quelques picotements dans l'arrière-gorge et le fond des oreilles; c'est le commencement de la crise. Celle-ci s'exaspère au moindre mouvement. La malade y voit l'action de la fraîcheur de la nuit. Si elle sort de la maison, cet état va s'accentuant ; les éternuements redoublent de violence, au point de provoquer l'incontinence des urines. Les yeux sont larmoyants et

pour peu qu'il survienne un tourbillon de poussière, la malade n'y voyant plus est clouée sur place, pleine d'anxiété. Si elle entre dans un magasin pour quelque emplette, elle ne tarde pas à éprouver une exacerbation de tous les symptômes, qu'elle attribue à la température basse qu'on cherche à maintenir en été dans ces locaux. Elle est prise alors de vifs picotements à la face, au menton, autour du cou, dans les oreilles et les fosses nasalés. On constate alors dans ces régions la production de petits feux de couleur rosée. Ils sont surtout apparents aux endroits où s'étaient montrées les deux plaques d'urticaire, à la suite de l'ingestion des crevettes.

Le repos sur la chaise longue est le moyen qui semble être le plus efficace pour amener quelque sédation dans ces états spasmodiques. Les rayons solaires ne paraissent pas exciter les éternuements.

En juillet, pendant une cure à Aix-les-bains, Mme L. a été couverte d'urticaire après avoir mangé du saumon.

Mme L. n'a qu'un enfant, un *fils* âgé aujourd'hui de 16 ans, de tout temps sujet à de fréquentes poussées urticariennes, accompagnées de force démangeaisons. Ces poussées se montrèrent d'abord sous la forme du strophulus prurigineux et tourmentèrent l'enfant pendant des années. Une diète lactée absolue, imposée durant une quinzaine de jours, n'apporta pas de modification notable à cet état. Plus tard, sous l'influence du grattage, les papules se convertirent en une éruption ortiée intense qui règne à peu près seule aujourd'hui. L'usage des fraises, des framboises, de la marée la provoque en abondance. Les œufs n'ont jamais été supportés, quelque fût leur mode d'apprêt.

De même qu'on l'observe chez nombre de migraineux la veille d'une attaque d'hémicranie, un appétit très vif précède les crises éruptives. La poussée une fois établie toute idée de manger disparait.

Notons encore chez ce jeune homme l'apparition subite, de temps à autre et sans cause appréciable, de troubles digestifs caractérisés par des vomissements et des selles diarrhéiques se répétant pendant toute une journée, après quoi tout rentre dans l'ordre, sans autre.

Nous nous sommes proposé, avons nous dit au début de ce travail, de démontrer que l'angioneurose familiale, en dépit de ses formes multiples qui pourraient être prises pour autant de maladies distinctes, reposait sur une unité fondamentale nettement définie. Et c'est à l'appui de cette conception que nous avons recueilli des faits propres à mettre en évidence les droits qu'ils ont à figurer dans une même entité morbide.

Quels sont donc les titres qui nous autorisent à classer l'état complexe de Mme L. dans le domaine des angioneuroses ? Nous les voyons s'affirmer déjà dès l'enfance par des épistaxis et par des rhino-bronchites qui de bonne heure ont pris le caractère

spasmodique et suffocant. Peut-être les émanations végétales pouvaient-elles être mises en cause déjà à cette époque. Quoi qu'il en fût, c'est l'état catarrhal qui, par sa constance ou tout au moins par ses retours fréquents, contribua à égarer le diagnostic jusqu'au moment où furent dévoilées les preuves spécifiques de l'asthme des foins.

Comme c'est habituellement le cas chez les angioneurotiques, la sensibilité de la muqueuse nasale a toujours été vive. Les éternuements provoqués par la préparation des fraises nous en donnent la démonstration confirmative. La cause qui les déterminait n'allait pas jusqu'à la production des accès d'asthme, mais elle constituait, sans doute, le premier stade d'un accès qui eut été complet si le sujet ne se fut soustrait à l'action des fraises.[1]

A juger de cette action dans la pathogénie de l'urticaire, on est porté à admettre, par induction, que les accidents déterminés par ces fruits, quel que soit leur siège, affectent partout la même morphologie que celle sous laquelle apparaissent les troubles vaso-moteurs de l'éruption ortiée. En se dévoilant à la suite de l'ingestion des crevettes, l'urticaire cutanée a confirmé la nature des accidents rhino-pulmonaires qui chez M[me] L. ont fait le tourment de son existence. La fréquence de l'urticaire, chez les personnes sujettes à la fièvre des foins, a été signalée du reste par certains observateurs, aussi l'identité des deux affections est-elle considérée par quelques uns comme une réalité.

La migraine est à noter également ici. Il en est de même de la dysménorrhée douloureuse, qui s'est fait sentir jusqu'à la première grossesse. On s'étonnera peut-être de voir figurer l'hystéralgie menstruelle dans la symptomatologie de l'angioneurose. Nous croyons quand même devoir l'y maintenir, persuadé que nous sommes de l'importance du rôle que jouent les poussées vaso-motrices sur les organes abdominaux.

[1] Joal, du Mont Dore, dont l'expérience est grande en ces matières, a publié une observation dont la place est ici marquée. Elle concerne un malade qui provoquait à volonté un accès de rhino-bronchite spasmodique en mangeant des fraises. Douze minutes après leur ingestion, on constatait que la rougeur et le gonflement des cornets inférieurs un peu hypertrophiés augmentaient. Bientôt le malade était enchifrené, avec éternuements et gêne respiratoire. (Voir : NATIER. Fièvre des foins. *Thèse de Paris*, 1888, p. 9).

Molinié rapporte l'observation d'un malade qui présentait du coryza spasmodique et de l'urticaire chaque fois qu'il mangeait des fraises. (Voir : VASSAL, Étude sur les rhinites spasmodiques, *Thèse de Paris*, 1897).

Quant à l'état rhumatoïde des phalangettes, d'aucuns prétendront le mettre sur le compte du neuro-arthritisme. Sans trop épiloguer sur les mots, nous pensons que — à l'instar de ce que nous voyons dans d'autres affections, telles que l'arthrite déformante, la rétraction de l'aponévrose palmaire qui, jugées longtemps du domaine du pur arthritisme, ont passé dans celui des maladies nerveuses — la névropathie semble y avoir plus de part que la goutte et le rhumatisme.

La descendance ne pouvait guère échapper aux charges héréditaires qui fatalement devait peser sur elle. Parmi les manifestations angioneurotiques qui ont frappé le fils de Mme L., il faut signaler les crises de vomissements qui, de temps à autre, le surprenaient, sans provocation apparente. Elles font penser à ce que Leyden a décrit sous le nom de *vomissements périodiques*. Elles en diffèrent cependant en ce qu'ici la diarrhée remplace la constipation qui paraît être de règle dans le vomissement périodique de Leyden.

Si nous résumons les traits principaux du cas de Mme L. nous constatons que nous avons là un exemple intéressant d'angioneurose sous la forme d'une urticaire rhino-bronchique, dont les manifestations ont longtemps laissé croire à l'existence d'une affection des plus graves, à la tuberculose pulmonaire.

Les faits qui suivent ont trait à une famille dont la plupart des membres furent atteint d'urticaire, d'une manière à peu près simultanée.

Obs. XIII. — M. M., 54 ans, fabricant d'horlogerie, a été sujet pendant une vingtaine d'années à de fortes migraines. Lorsque le matin, au réveil, il ressentait de l'embarras gastrique, il pouvait s'attendre à voir éclater la migraine dans le courant de l'après-midi. Elle redoublait d'intensité s'il tentait de se coucher. Aucune cause ne pouvait être spécialement invoquée ; cependant, les œufs et le café au lait furent pendant longtemps mal tolérés. Aujourd'hui les migraines sont rares et M. M. supporte mieux qu'autrefois les aliments qui pesaient à son estomac.

Sa santé était donc satisfaisante lorsque, en mai 1904, il vit se développer une poussée générale d'urticaire, suivie de temps à autre de quelques légers retours. Il attribue sa première atteinte à une consommation copieuse de fraises.

M. M. est père de quatre *fils*. Ils vivent sous son toit, et leur santé est bonne, en général. John, l'aîné, 24 ans, à part la crainte des bas de laine, ne présente rien de particulier au point de vue qui nous occupe.

Les autres, cette même année, ont tous trois souffert de poussées d'urticaire, qu'ils croient pouvoir attribuer également à l'usage des fraises.

Alfred, 22 ans, ne présente pas d'idiosyncrasies alimentaires, sauf pour les choux et le chocolat, qu'il digère difficilement. Il a toujours eu la peau très délicate ; le moindre frottement l'irrite. Il ne supporte pas le contact de la laine ; le port de bas de ce tissu « serait pour lui un supplice ». Les piqûres d'insectes donnent naissance à de grosses enflures.

Henri, 21 ans, a été fort sujet depuis une année à des névralgies, se manifestant un peu partout, mais occupant surtout les mâchoires et la poitrine, ce qui toutefois ne l'empêchait pas de poursuivre le cours de ses études.

Dernièrement, en séjour à Corfou, il fut pris d'un mal dont il avait déjà ressenti quelques atteintes : c'étaient de violentes crampes d'estomac, compliquées de vomissements et d'accès de toux ; ceux-ci, d'après ce que j'ai cru comprendre, excitant ceux-là. Il en souffrit toute une journée. Obligé sur ces entrefaites de s'embarquer pour le continent, sa peau se couvrit d'une éruption générale d'urticaire ; sa tête devint le siège d'un gonflement qui le rendait méconnaissable, au point que, sur le paquebot, les passagers, pleins de méfiance à l'endroit de ce mal étrange, se tenaient prudemment à distance.

De retour à Genève, bien qu'amélioré, il continua cependant à être l'objet de petites poussées d'urticaire par ci, par là. Il remarque que, s'il se livre à quelque travail manuel, les éminences thénars deviennent enflées et douloureuses. C'est ce que provoque, par exemple, la tenue du guidon, dans ses courses à bicyclette.

Il digère mal le café au lait et, comme ses frères, ne tolère pas la laine sur la peau. Il est très sensible également aux piqûres d'insectes.

Invité à un bal, il fut pris, en dansant, d'une dyspnée sibilante qui devint bientôt assez pénible pour inquiéter son entourage et nécessiter l'appel d'un médecin, malgré l'heure tardive. Celui-ci dut pratiquer deux piqûres de morphine, avant d'arriver à juguler cette crise, qui durait depuis deux heures. Quelques jours plus tard, nouvel accès d'asthme, mais moins violent, survenu comme le précédent dans les mêmes conditions. Depuis cette aventure, Henri est persuadé que la danse, s'il avait l'imprudence de s'y livrer, rappellerait la même crise d'orthopnée.

Note additionnelle du 15 décembre 1904. — Henri avait négligé de me parler de démangeaisons insupportables éprouvées souvent dans les fosses nasales. Elles ont disparu depuis qu'il est en proie à l'asthme et aux manifestations cutanées. Il attire également mon attention sur la fréquente apparition sur le cuir chevelu, au front, de bosses douloureuses, de quelques jours de durée. Il s'étonne de n'en pas avoir à me montrer au moment de notre entretien, tellement elles sont habituelles. Il finit par en découvrir une au front, sur la ligne médiane, à la limite des cheveux. Elle consiste en une induration ressemblant à un pois aplati, située dans l'épaisseur du derme, sans changement de couleur à la peau.

Pendant ces derniers mois, Henri a éprouvé plusieurs fois des accès d'asthme avec éruption ortiée. Il se sent, dit-il, en imminence constante de cet état et croit qu'il lui suffirait d'accomplir quelque effort physique — course à pied ou à bicyclette, danse — pour faire éclater l'accès. Voici comment le malade décrit ses crises : Elles débutent par une respiration oppressée et sibilante, puis survient de la toux, par accès violents. Il lui semble éprouver quelque embarras obstruant la gorge, dont il voudrait se défaire, soit par déglutition, soit par expulsion au dehors. Sous l'influence de cette gêne, se produisent des vomissements et parfois aussi des crampes d'estomac très douloureuses. L'abattement général est grand ; en même temps une forte éruption ortiée contribue à augmenter le malaise.

Dernièrement, à la suite d'une course à cheval, les parties du corps ayant subi de la pression durant cet exercice — les fesses, la partie interne des membres inférieurs — devinrent le siège d'une forte urtication. Les mollets étaient assez enflés pour que le cavalier ait eu de la difficulté à retirer ses bottes.

Contrairement à ce qu'on pouvait attendre, on ne détermine pas tout d'abord d'autographisme par un simple tracé sur la peau ; il faut y mettre une certaine insistance avant d'obtenir une réaction cutanée. C'est ce qui a lieu chez le coiffeur au passage répété du peigne et de la brosse ; le cuir chevelu devient alors sensible « comme du feu ».

Les fumigations de stramoine n'apportent guère de soulagement dans les crises d'asthme, le malade les redouterait plutôt.

Le sujet est habituellement constipé et l'usage des purgatifs semblerait améliorer l'état général.

Note du 15 mars 1906.— Henri, fixé à Londres depuis quelques mois, a vu tous ses maux s'effacer spontanément, aussi bien ceux du côté de la peau que ceux qui gênaient la respiration.

Il nous reste encore à relater l'histoire du dernier des fils de M. M.

Edouard, 17 ans, n'avait jamais éprouvé de symptômes d'angioneurose jusqu'à cette année (1904) où depuis quelques mois il souffre d'urticaire à tout propos. La chaleur du corps provoquée par l'exercice excite l'éruption. Il a dû renoncer à la bicyclette, le froissement des mains par le guidon amenant une enflure désagréable de ces organes. La simple pression subie par la main droite sur le plan d'appui, dans l'action d'écrire, suffit à faire enfler le côté cubital du membre.

L'urticaire se manifeste le plus souvent par petites plaques. Cependant Edouard présenta un jour une enflure totale de la face, paraissant n'être formée que d'une plaque unique. Une autre fois, il se plaignit de n'avoi pu utiliser sa bicyclette, en raison d'une enflure volumineuse du dos d. la main s'opposant à la fermeture de celle-ci. Il n'en éprouvait ni dou leur, ni démangeaisons. De même que ses frères, les piqûres d'insecte déterminent une forte enflure.

A l'exception des choux qu'il ne digère pas facilement, il n'y a pas chez lui d'idiosyncrasie alimentaire à signaler.

Ajoutons que l'urticaire, qui avait fini par disparaître chez chacun des membres de sa famille, se réveilla chez lui l'année suivante (mai 1905), pour n'avoir pas résisté à la tentation de manger des fraises.

Avant l'apparition des manifestations éruptives survenues chez les membres de cette famille, nous considérions déjà son chef comme dûment affecté d'angioneurose. L'état migraineux dont il a longtemps souffert, joint à l'intolérance de son estomac à l'égard des œufs et du café au lait, constituaient à nos yeux des preuves suffisantes de la diathèse que nous lui prêtions [1]. On nous eût alors objecté que la parfaite santé de ses quatre fils ne plaidait guère en faveur d'une maladie héréditaire et que pas plus la morphologie des piqûres de puce que les offenses de la flanelle ne pouvaient prétendre à une portée diagnostique de quelque valeur. Il eût donc paru puéril de nous prévaloir de pareils arguments, pour édifier sur une base aussi fragile la pathognomonie de tout un groupe familial. Il n'en est pas moins vrai que ce sont là des phénomènes réactionnels qui, malgré leur vulgarité apparente, n'en conduisent pas moins au but le clinicien qui a appris à tenir compte de leur signification.

On remarquera que, en dehors de l'action des fraises, les traumatismes jouent un rôle actif, comme cause provocatrice de l'urticaire. Une simple pression des téguments suffit à déterminer le gonflement des tissus. Ces faits nous rappellent le cas publié par nous autrefois [2] de ce fougueux patriote, grand amateur de banquets, qui n'arrivait pas à applaudir ses orateurs préférés comme il l'eût désiré, par crainte de voir ses mains prendre bientôt des proportions exagérées.

A propos de la morphologie de l'éruption ortiée, nous ferons observer encore ici que l'urticaire s'est présentée chez nos malades sous deux formes principales : la forme vulgaire et la forme massive, celle-ci sans démangeaisons notables. Il y a lieu d'y ajouter une troisième forme, comprenant sous le même titre les nodosités du cuir chevelu, constatées chez Henri. Ces « bosses douloureuses » semblables à des gommes, ne constituent pas un fait rare. Nous les avons rencontrées plus d'une fois chez des nerveux et nous pensons avec Féréol qui les a

[1] M. M. nous consulta certain jour pour une éruption roséoliforme qu'il attribuait, avec raison croyons-nous, à des chaussettes de couleur dont il venait de faire l'acquisition.

[2] Loc. cit.

observées aussi, qu'elles doivent être assimilées aux éruptions polymorphes de l'urticaire.

L'existence de l'asthme et de l'urticaire, chez le même individu, est fort démonstrative comme témoignage d'identité des deux affections. On ne remarquait chez Henri aucune alternance bien nette dans l'évolution de ces deux états qui, le plus souvent, étaient d'allure concomitante.

Les phénomènes du côté de l'estomac, les crampes épigastriques, qui plus d'une fois ont compliqué les crises d'asthme chez Henri, paraissent également appartenir à une détermination de l'angioneurose sur l'appareil digestif.

En raison de leur disposition à réagir, les angioneurotiques ne supportent pas sans protestation les injections vaccinales de sérum. Ici, toutefois il n'en fut rien. M. M. ayant été blessé, sur une route, dans une chute de cheval, supporta sans en ressentir le moindre inconvénient, une injection de sérum antitétanique.

En vertu de leur caractère foncièrement héréditaire, les angioneuroses peuvent être suivies de génération en génération, avec une abondance de preuves ne laissant aucune incertitude quant à la légitimité de leur nature. Tel est le cas de la lignée suivante qui, dans une série de quatre générations successives, a offert à notre curiosité la plupart des formes connues de l'angioneurose.

Obs. XIV. — *Première génération.* La bisaïeule, Mme C., 84 ans, a été longtemps une victime de l'urticaire. L'éruption se produisait sous la forme de grandes plaques. La bouffissure de la face était parfois considérable. Les causes semblaient résider moins dans l'alimentation que dans l'action du froid humide. L'urticaire apparaissait aux extrémités inférieures, quand Mme C. avait marché pieds nus sur une surface froide et humide. Bien que délivrée des grandes poussées, elle se plaint encore parfois de démangeaisons autour du cou.

Elle a souffert aussi de fortes migraines, se prolongeant deux ou trois jours, mais, contrairement à ce qu'on observe d'habitude dans cet ordre de choses, l'hémicranie n'a fait sa première apparition qu'à l'âge critique.

Très sujette aux éternuements, ces spasmes se répétaient par séries, au début des repas spécialement. Les piqûres d'insectes déterminent chez elle une enflure considérable.

Dans ces dernières années, Mme C. a souvent été retenue au lit par de vives douleurs abdominales, à localisations variées et au diagnostic tout aussi flottant : gastralgie, coliques hépatiques ou néphrétiques, névralgies intercostales, cystalgie ?

Deuxième génération. Mme B.[1], 57 ans, fille de la précédente, n'a cessé d'être tourmentée par l'urticaire interne et externe, sous les multiples formes que peut présenter cette dermatoneurose.

A 18 ans, s'étant foulée le pied, un emplâtre de poix appliqué par un rebouteur, provoqua une éruption de petites papules sèches, qui du pied gagna la jambe et successivement toute la surface du corps. Dès lors elle fut souvent atteinte d'exanthèmes. Pendant sa première grossesse elle en vit un se développer sur le ventre. Les pieds ont été souvent le siège de semblables éruptions, entre les orteils spécialement.

Mme B. ne peut plonger les mains dans l'eau froide, le matin en particulier, sans déterminer du gonflement des doigts, avec force picotements. Elle est également fort sujette à l'urticaire des muqueuses pulmonaire et digestive. Elle en éprouve souvent de la dyspnée et ses rhumes se compliquent d'oppression. Un jour, en notre absence, elle fut prise d'une bronchite suffocante qui se prolongeait outre mesure, en dépit des traitements les plus divers. Reconnaissant elle-même les signes de l'urticaire interne, dont plus d'une fois elle avait subi les atteintes, et ayant soumis cette supposition au confrère qui nous remplaçait, celui-ci répondit que « ça n'existait pas en pathologie ». A notre retour, une faible dose d'iodure de potassium fit disparaître tout malaise en 48 heures. La bronchite durait depuis une quarantaine de jours.

Parmi les idiosyncrasies, si fréquentes chez les angioneurotiques, nous enregistrons ici celle causée par le miel. Mme B. reconnait la présence de cette substance partout où elle peut figurer, même dans les proportions les plus minimes. Ayant pris une bouchée de pain d'épices (leckerlet), elle en eut mal à l'estomac, la bouche en feu, la langue et les lèvres enflées. Une autre fois, des marrons glacés, que d'ordinaire elle supporte bien, déterminèrent des désordres digestifs analogues. Elle en conclut à la présence du miel dans cette préparation et fut d'autant plus convaincue de la justesse de son observation, qu'une autre personne, également sensible au miel, fut incommodée par des marrons de même origine. Il fut prouvé, en effet, que dans leur confection, ces marrons avaient subi le contact du miel.

Le fromage lui cause aussi quelques feux. Malgré ses bonnes dents, Mme B. a facilement de la stomatite; les dentifrices lui paraissent tous trop irritants.

Elle se plaint souvent aussi d'un gonflement du ventre, se produisant par crises, sans borborygmes ni évacuation de flatuosités, crises qui affecteraient trois périodes, caractérisées par des crampes d'estomac, du ballonnement abdominal et de l'urticaire cutanée, chacune de ces périodes mettant quelques jours à évoluer.

Intelligente et bonne observatrice d'elle-même, sans exagération, Mme B. étudie ses maux en toute sérénité d'esprit, analysant judicieusement

[1] La première partie de l'observation concernant cette malade, figure déjà dans notre mémoire de 1886. Voir Obs. XIII. Loc. cit.

ses sensations. Elle a l'impression, par exemple, qu'après avoir constaté l'existence de l'urticaire intérieurement à l'estomac, elle la sent descendre dans le ventre et se traduire ensuite par de la pesanteur utérine.

Les règles ont été irrégulières et douloureuses jusqu'à son mariage.

De même que chez sa mère, l'influence du froid compte parmi les causes les plus fréquentes de l'urticaire. Lorsqu'il lui arrive de s'exposer à l'air frais du matin, elle sent naître au bout de son nez une plaque blanche indurée, non purigineuse. Le même phénomène se produit au menton.

Les causes morales seraient plus souvent encore provocatrices. L'ébranlement produit par une émotion est alors suivi d'une souffrance stomacale à laquelle succède une poussée d'urticaire à la peau. L'on peut dire même que tout malaise — points intercostaux, gastro-entéropathie, etc. — fût-il des plus passagers, fait place au bout de quelques heures, à une éruption ortiée. Un membre est-il envahi par quelque douleur rhumatoïde plus ou moins vague, l'urticaire ne tarde pas à occuper ce membre.

Mme B. craint les poussières, les odeurs, les parfums. Invitée par l'accoucheur de sa bru à chloroformer la parturiente, elle se crut d'abord dans l'impossibilité d'accomplir ce devoir, mais pressée d'agir et persuadée, nous disait-elle, qu'en pareille circonstance on pouvait arriver à dominer ses impressions, elle finit par s'acquitter de sa tâche sans trop de difficultés.

Les piqûres d'insectes produisent chez elle beaucoup de gonflement. Toutefois on ne détermine pas d'autographisme par frottement de la peau.

De tout temps Mme B. a été sujette aux épistaxis.

Jusqu'à la ménopause, elle n'avait jamais éprouvé de migraines. A dater de cette époque, elle en a ressenti parfois de violentes. Elles sont devenues plus rares aujourd'hui. L'emploi de l'antipyrine n'a jamais produit d'exanthème. Il était suivi d'un bien être comparable à une détente intérieure.

Après une première couche heureuse, Mme B. a eu cinq grossesses avec des résultats de moins en moins satisfaisants. Les trois premières ont eu lieu à terme : 1° Enfant mâle paraissant bien constitué, mort le troisième jour, après décoloration rapide des tissus (hémorragie intestinale ?) ; 2° Enfant mâle couvert de taches de purpura, hémorragie ombilicale, mort au bout de quelques jours ; 3° Enfant mâle infiltré, n'a vécu que quelques secondes. Les deux autres produits ont été expulsés sans vie au cinquième mois.

Actuellement Mme B. vient de passer par une épreuve cruelle, la perte de son mari, après une longue maladie où les fatigues physiques e[t] morales ne lui furent pas épargnées. Malgré de continuelles angoisses, s[a] santé, au point de vue des angioneuroses, s'est sensiblement améliorée. Les migraines, ainsi que les crises d'asthme, sont devenues plus rares e[t] plus atténuées. Certains *ingesta*, tels que le fromage sont mieux tolérés.

Troisième génération. Charles B., fils de Mme B., est un vigoureux jeune homme de 29 ans. Grand travailleur intellectuel, il est aussi un fervent alpiniste. Durant toute son enfance, il a eu à souffrir de poussées d'urticaire, dont il n'est pas encore délivré. De même que chez sa mère, l'éruption est représentée, le plus souvent, par une plaque unique d'assez grande dimension, apparaissant sans cause appréciable.

Il n'a jamais éprouvé de migraine, mais depuis l'âge de 18 ans, il est atteint de la rhinite spasmodique des foins, état qui cette dernière année s'est augmenté d'un asthme très prononcé [1]. A l'entendre, le plus léger traumatisme subi par le nez, un simple contact même exercé sur cet organe, suffit à faire éclater la crise de coryza. Le nez serait assez sensible chez ce jeune homme pour lui interdire le port d'un lorgnon, le poids de la monture — lunettes ou pince-nez — lui étant insupportable.

Charles a été sujet aux épistaxis ; on avait parfois de la difficulté à les arrêter. Il ne supporte pas la flanelle sur la peau.

Toute impression morale retentit sur ses fonctions digestives d'une manière plus ou moins fâcheuse. Ajoutons que la charge héréditaire ne vient pas seulement du côté maternel : son père supportait mal le gruau d'avoine et l'antipyrine déterminait, chez lui, un gonflement des lèvres qui lui avait fait renoncer à l'emploi de cette substance.

Quatrième génération. Petit garçon de 20 mois, fils du précédent, présente déjà de l'urticaire, affectant la même forme que chez son père et chez sa grand'mère, c'est-à-dire celle d'une plaque unique, blanche, indurée, apparaissant sous l'influence du froid. Parfois, à la promenade, en lui prenant la main, on remarque qu'elle est devenue froide, décolorée et plus ferme que d'habitude. Elle est le siège d'une plaque d'urticaire.

Chez aucun des membres de ce groupe familial, nous n'avons constaté de goutte ou de rhumatisme.

L'histoire de cette famille est d'autant plus intéressante à connaître qu'elle offre entre les quatre générations qui la représentent, la plupart des formes de l'angioneurose : urticaire cutanée à morphologie variée, urticaire des bronches, urticaire de l'utérus, crises d'éternuements, rhinite spasmodique, asthme des foins, épistaxis, migraine, idiosyncrasies alimentaires, sensibilité exagérée aux piqûres d'insectes, au contact des tissus de laine, à l'action du froid, aux traumatismes, aux causes morales. Tel est le tableau d'une affection familiale beaucoup plus répandue qu'on est disposé à le croire. Les éléments qui la

[1] Lors d'une de nos visites, nous avons rencontré chez Mme B., une dame de ses relations qui, nous entendant identifier l'asthme des foins avec l'urticaire, nous dit qu'une de ses filles, âgée de 20 ans, avait été dans son enfance fort sujette à l'urticaire. Cette éruption n'apparaît plus aujourd'hui, mais la jeune fille est atteinte de l'asthme des foins. Or, la malade est bien convaincue, son entourage également, qu'il s'agit toujours du même mal, c'est à dire d'une urticaire des bronches.

constituent pouvant apparaître concurremment ou successivement au cours d'une série de générations, permettent de saisir en toute sincérité les rapports qu'ils ont entre eux. En même temps qu'ils témoignent de leur filiation, ils mettent en relief les caractères héréditaires d'un état qui, en dépit de ses apparentes diversités, n'en conserve pas moins son unité fondamentale.

Parmi les particularités dignes d'être relevées dans l'histoire de ces quatre générations, celles qui ont trait aux migraines tardives, apparaissant à un âge où l'on s'attend d'ordinaire à les voir lâcher pied, méritent d'être signalées. Dans deux générations successives la migraine s'est montrée aux approches de la cinquantaine avec ses caractères typiques, et a persisté pendant un certain nombre d'années sous la forme de crises accentuées. Aussi, bien que l'homme, en vertu d'une vie plus active, soit moins que la femme enclin à la migraine, nous n'affirmerions pas que le descendant direct de ces migraineuses exceptionnelles ne vit, un jour, l'hémicranie faire chez lui sa première apparition à l'âge où sa mère et sa grand'mère ont été affligées de ce fâcheux inconvénient. Ses qualités d'intellectuel l'y prédisposent d'ailleurs.

Nous avons noté les crises d'éternuements comme figurant au nombre des stigmates de l'angioneurose. Chez la bisaïeule, les éternuements en série se montrent surtout à table au moment où l'on sert les repas. L'impressionnabilité de la pituitaire est remarquable dans l'angioneurose et se révèle sous l'influence de causes diverses. Nombre de personnes éternuent en passant de l'ombre au soleil. Il est probable, en ces cas là, qu'elles subissent l'action des émanations du sol, sous l'empire de la chaleur solaire. D'autres ne peuvent porter à la bouche quelque boisson alcoolique sans susciter des éternuements[1]. Il est probable également que c'est aux exhalaisons des mets qu'il faut attribuer les éternuements, dont est prise Mme C. en se mettant à table. Nous remarquons chez sa fille la même impressionnabilité, quant aux poussières, parfums, odeurs et nous constatons l'extrême sensibilité du nez chez le petit-fils.

La répétition des malaises intérieurs, dont elle a eu fréquemment à se plaindre, a rendu Mme B. attentive aux allures de ces

[1] Schapiro. (Contrib. à l'étude de la fièvre des foins, *Thèse de Genève*, 1899) cite l'observation d'une femme de 40 ans, qui éternue facilement en buvant quelque liquide ayant un goût prononcé ou en mangeant du chocolat.

manifestations morbides ; elle les analyse avec intelligence et en distingue les sièges variés, avec une assez grande précision. C'est ainsi qu'elle se rend fort bien compte de la présence de l'urticaire, soit aux bronches, soit à l'estomac et de sa marche descendante vers les organes pelviens [1]. Chez la bisaïeule, Mme C. nous relevons également des crises abdominales, dont elle souffre encore de temps à autre et qui, en se portant sur divers points du ventre, ont fait varier le diagnostic, sans jamais en permettre la fixation définitive.

L'observation fait reconnaître combien les viscères abdominaux sont souvent le siège de manifestations angioneurotiques, simulant nombre d'affections diverses. Aussi, croyons-nous pouvoir expliquer avec quelque certitude les crises douloureuses qui font le tourment de certains malades, par l'existence de troubles vaso-moteurs dans le domaine du plexus solaire. Quel est le praticien qui ne conserve le souvenir de quelque malheureux, longtemps torturé par des crampes abdominales, à physionomie énigmatique, contre lesquelles la thérapeutique en était réduite aux piqûres de morphine ?

Nous abordons-là une des questions que soulève le problème encore mal connu des angioneuroses viscérales, sujet nouveau qui réclame toute l'attention des observateurs.

L'étude des angioneuroses nous apprend, en effet, que nombre de troubles internes trouvent leur explication rationnelle dans la production à l'intérieur de semblables phénomènes à ceux qui occupent la surface du corps et dont nous sommes journellement témoins dans l'urticaire.

L'angioneurose des muqueuses digestive et pulmonaire, nous parait l'évidence même. Ne nous est-il pas donné d'en suivre parfois l'évolution de l'extérieur à l'intérieur, par continuité de tissus ? Quand nous voyons l'exanthème envahir la cavité buccale, et que nous entendons ensuite les malades accuser des souffrances en rapport avec les localisations pulmonaires ou

[1] Voici un cas propre à être mis en parallèle avec celui de Mme B : Une dame, de race arthritique, éprouve dans la bouche une sensation de chaleur ardente qui se propage jusqu'à la région épigastrique, accompagnée d'une soif insatiable. Son estomac devient le siège d'une énorme distension gazeuse. Elle a des nausées, des éructations sans vomissements. Vers la fin de la crise, les douleurs descendent dans les régions moyennes et inférieures de l'abdomen, et elles sont suivies ordinairement d'une diarrhée peu intense. A cela succède l'urticaire de la vulve et un flux léger leucorrhéique. (Raiberti. Urticaire et troubles digestifs. *Thèse de Montpellier*, 1898, p. 49. Observation empruntée à Guéneau de Mussy, loc. cit.)

gastro-entériques, nous ne doutons pas de l'identité de nature de ces manifestations internes et externes.

Quelques observateurs déjà se sont livrés aux mêmes réflexions. Guéneau de Mussy s'exprime catégoriquement à cet endroit : « Dans un très grand nombre de cas, dit-il, les affections du tégument interne peuvent être assimilées aux dermatoses externes et dérivent des mêmes conditions pathogéniques. J'ai cherché à établir cette connexion et cette assimilation, déjà admise par les cliniciens du XVII[e] et du XVIII[e] siècle pour l'angine glanduleuse, pour certaines formes de catarrhe pulmonaire et dans beaucoup de dyspepsies, de gastralgies et d'entéralgies qui sont des dermatoses gastriques et intestinales [1] ».

Il est encore un point dans l'histoire de M[me] B. qui nous parait tenir une place importante dans la symptomatologie de l'angioneurose : Nous avons dit que jusqu'à son mariage, M[me] B. avait souffert de dysménorrhée douloureuse. Or, plus d'une fois en présence de cas semblables, nous nous sommes demandé si l'angioneurose n'était pas pour quelque chose dans la production de ces crampes douloureuses qui, chez les femmes nerveuses, compliquent si souvent la menstruation ? Nous avons déjà donner à entendre que nous inclinions à voir dans cet état, un désordre de la vasomotricité — autrement dit une localisation de l'urticaire — sur l'appareil utéro-ovarien.

Serait-ce aussi à une localisation de cette nature que nous devons attribuer les grossesses malheureuses de M[me] B., dont aucune, à l'exception de la première, n'est arrivée à bon port? C'est là un chapitre qui dépasserait les limites de cette étude. Nous ne l'aborderons pas pour le moment, nous bornant à affirmer que l'utérus et ses annexes, aussi bien que tout autre organe, sont susceptibles d'être le siège de l'angioneurose.

Parmi les cliniciens qui nous paraissent avoir bien compris l'extension de l'angioneurose aux différents tissus, nous citerons Schlesinger [2]. Sous le nom d'*hydrops hypostrophos,* cet auteur réunit tous les cas d'œdème aigu angioneurotique, que cet œdème frappe la peau, les muqueuses, les séreuses ou les autres tissus. Il cite notamment, comme rentrant dans ce groupe :

[1] GUÉNEAU DE MUSSY. *Clinique médicale*, t. I., p. 539. — Voir aussi : CROUSLÉ. Essai sur l'urticaire interne. *Thèse de Paris*, 1889 et VETLESEN. Urticaire et éruptions ortiées des muqueuses. *Semaine méd.*, 1905, n° 24.

[2] SCHLESINGER. *Münchner med. Wochenschr.*, 1899, n° 55, p. 1137 et *Presse méd.*, 1899, 2[e] semestre, p. 186. Compte rendu par ROMME.

l'œdème aigu récidivant des paupières, l'exophtalmos récidivant aigu (dû à un œdème du tissu conjonctif rétro-bulbaire), le coryza nerveux par œdème aigu de la muqueuse pituitaire, l'asthme aigu de la glotte, l'asthme nerveux, les vomissements intermittents (Leyden), la diarrhée nerveuse, l'œdéme bleu des hystériques, les pseudo-lipomes sus-claviculaires, etc.[1]

Dans un travail touchant de près à ces questions. W. Osler[2] fait une description suggestive des maladies organiques en corrélation avec les exanthèmes. Bien que le compte rendu qu'en donne la *Médecine moderne*[3] ne mentionne pas spécialement la matrice parmi les viscères qui peuvent avoir à souffrir des désordres angioneurotiques, on comprend à la variété des localisations abdominales signalées par l'auteur, que les organes utéro-ovariens sont aussi bien que d'autres exposés aux atteintes de l'urticaire interne.

Cet état des choses est bien propre à retenir l'attention du clinicien. L'éveil étant donné, il invite l'observateur à recueillir les faits et à les passer au crible de la critique, en vue de convertir des hypothèses en certitude. Selon toute apparence, il y a dans le domaine que nous venons d'entrevoir un vaste champ à explorer et d'intéressantes découvertes en perspective. C'est aux confrères qui ont encore un long avenir de praticien devant eux, qu'il appartient de diriger, dans le sens indiqué, leur curiosité scientifique. Celle-ci demande une patiente observation, en raison du temps souvent très prolongé que met l'évolution de l'angioneurose à marquer ses étapes, aussi bien chez l'individu que dans son milieu héréditaire. Mais c'est aussi une des supériorités du médecin de famille — si toutefois l'espèce existe encore — que d'être à même de rassembler, au cours d'une série de générations de lui connues, des documents assez

[1] Schlesinger place dans la même catégorie un cas de tendo-vaginalite du poignet, dont la symptomalologie parait caractéristique : apparition vers midi, disparition dans la nuit, attaques fréquentes pendant les époques menstruelles, suspension pendant la grossesse, remplacement temporaire du gonflement des mains par un œdème de la peau du front ou des tempes, une fois par une tuméfaction du genou. A l'examen de la malade, une femme de 29 ans, on ne trouve aucune lésion du cœur, des reins ou d'un autre organe. Mais les gaînes des tendons de la face dorsale des poignets se présentent sous forme de tumeurs aplaties, fluctuantes, nullement douloureuses. Les mouvements des doigts sont libres et ne s'accompagnent pas de frottements articulaires.

[2] W. Osler. *Americ. Journ. of the med. Sc.*, janvier 1904.

[3] Des manifestations viscérales du groupe des érythèmes. *Médecine moderne*. 27 janvier 1904.

précis pour lui permettre d'édifier quelque jour un ensemble nosographique solidement assis.

Ce sont encore les migraines et l'urticaire que nous rencontrons dans les faits suivants :

Obs. XV. — Mme N. 42 ans, a souffert de migraines menstruelles depuis qu'elle est réglée : migraines violentes, débutant le matin par des vomissements et par une douleur temporale sévissant d'un côté ou de l'autre. L'hémicranie se montre régulièrement la veille de l'apparition du flux sanguin. Les règles ont été quelque peu douloureuses jusqu'à la première grossesse, mais jamais au point d'obliger la patiente à observer le repos en ces moments là.

Aucun aliment ne pouvait être incriminé, à l'exception du café au lait. Le café noir est impuissant à faire éclater la crise, mais pris après le repas, il entrave la digestion. Mme N. ne mange pas de miel volontiers, sans qu'elle se rende compte au juste des motifs de cette abstention. Ce n'est pas la crainte d'en être incommodée, vu que le pain d'épices ne l'indispose pas. D'ailleurs, elle n'a jamais eu à se plaindre de l'estomac. Les causes morales seraient, chez elle, provocatrices de la migraine.

Dès sa seconde enfance se sont montrées des poussées d'urticaire ; longtemps elles ont été discrètes, mais, il y a une quinzaine d'années, au retour d'un séjour à Marseille, où elle avait consommé des produits de la mer, Mme N. fut prise d'une éruption ortiée qui, s'exaspérant de temps à autre, se maintint durant un mois. L'exanthème s'étalait sous la forme de grandes plaques blanches à la poitrine et sur les bras. L'an dernier, de nouvelles crises éruptives se manifestèrent durant deux mois environ. On mit cette recrudescence sur le compte des fraises, très abondantes alors, sans que l'évidence de cette cause eût été nettement démontrée, car ces fruits, cette année ci, ont pu être consommés par Mme N. sans inconvénient.

Le contact du froid exalte ces malaises. L'immersion des mains dans l'eau froide donne lieu à des picotements très vifs dans ces extrémités. La migraine également est plus prononcée par les temps froids et neigeux. L'application de compresses froides sur le front, dans ces moments là, serait intolérable à la malade. Les compresses chaudes, au contraire, produisent de bons effets.

Mme N. a eu deux grossesses et a allaité ses deux enfants, or, pendant ces deux périodes, elle n'a eu ni migraine ni urticaire.

Depuis une année environ, il s'est produit une atténuation de ces deux formes d'angioneurose. Par contre, un phénomène de même ordre se manifeste le matin : ce sont de fréquents éternuements, particulièrement à l'exposition au soleil. Ce printemps, Mme N. a éprouvé, en outre, pendant une quinzaine de jours, tous les symptômes de la fièvre des foins. De tout temps, elle a redouté le parfum des fleurs ; il lui donne la mi-

graine et la met dans un état voisin de l'évanouissement ; une seule fleur de narcisse dans sa chambre serait une cause d'hémicranie.

Les piqûres d'insectes sont suivies d'une enflure considérable. Ayant été piquée au bras par une frelon, on dut couper la manche de sa robe pour la déshabiller. Elle ne supporte pas la laine sur la peau : une camisole de flanelle « la rendrait folle ».

L'emploi de l'antipyrine contre la migraine ne lui réussit pas ; il augmenterait le mal de tête, même si le remède était pris en lavement. Autrefois les perles de térébenthine se montraient efficaces. Mme N. use actuellement avec grand succès de cachets renfermant : citrate de caféine (0,05), antifébrine (0,25) et salicylate de soude (0,50).

Elle n'a jamais souffert de rhumatisme. Elle ne s'est jamais plainte non plus d'épistaxis.

Mme N. a deux *fils*. L'ainé, 15 ans, a ressenti parfois des maux de tête rappelant la migraine. Le second, ayant été piqué au cuir chevelu par un frelon, vit se développer, *loco dolenti*, une forte enflure, en même temps qu'une éruption ortiée envahissait la face.

Il ne nous a pas été permis de distinguer, dans le récit que Mme N. nous a fait de ses maux, si les deux affections principales — migraine et urticaire — qui chez elle ont régné pendant une grande partie de son existence, ont présenté entre elles des alternances ; la malade n'a rien observé de particulier à cet égard. Elle inclinerait à penser qu'il y a eu plutôt concomitance que balancement ou substitution de l'une à l'autre.

Selon la règle observée, nous constatons ici encore la disparition des phénomènes de l'angioneurose — migraine et urticaire — durant la puerpéralité.

Obs. XVI. — M. O., 51 ans, négociant, est migraineux depuis son enfance à un rare degré d'intensité. Dès l'âge de 9 à 10 ans, il a été atteint de migraine tous les deux jours, avec vomissements, douleur frontale et oculaire, photophobie, etc. Cet état l'obligeait souvent à garder le lit et à vivre la plupart du temps dans l'obscurité. Les influences morales semblaient être seules en cause. Pendant un certain temps les crises se montrèrent particulièrement le lundi. Il est vrai que ce jour là le dîner se composait de bœuf bouilli. Or, l'enfant protestait contre ce menu qui, prétendait-il, le rendait malade ; d'où discussions constamment renouvelées avec ses parents et migraine consécutive.

Arrivé à l'âge d'homme, ce furent encore les causes morales, les contrariétés, les impressions vives qu'il accusa. Une soirée passée au théâtre lui préparait également une migraine pour le lendemain. Devenu père de famille, s'il lui arrivait de jouer avec ses enfants et de rire d'une manière immodérée, il provoquait une attaque de migraine qui éclatait quelques heures après.

Jusqu'à 40 ans, les migraines continuèrent à être très fréquentes. Elles étaient si violentes, les vomissements si répétés, que le malade était parfois trois ou quatre jours avant d'être en état de reprendre ses occupations. Appelé par ses affaires à voyager, il ne se décida pas à le faire sans de vives appréhensions, tellement il redoutait de tomber malade hors de chez lui, mais quel ne fut pas son étonnement en constatant que les migraines, si fréquentes d'habitude, disparaissaient en voyage d'une manière complète. A dater de cette époque, elles se firent plus rares, M. O. en comptait tout au plus une par mois en moyenne. Depuis un an, elles ont à peu près disparu ; elles sont cependant représentées encore dans une certaine mesure par une douleur occipitale du côté droit, répondant aux mêmes influences que l'hémicranie.

Au moment où les migraines commencèrent à se raréfier, il y a une dizaine d'années, se montrèrent alors des poussées d'urticaire ; elles avaient lieu surtout la nuit, aux jambes et sur le tronc. Le froid les actionnait ainsi que l'usage de certains fruits: fraises, poires. Il ne parut pas y avoir d'alternance entre les migraines et ces exanthèmes ; plus d'une fois les deux phénomènes se manifestèrent concurremment. De même que les migraines, les éruptions ortiées n'ont pas reparu depuis une année.

Mr O. fut atteint, il y a huit ou neuf ans, de crises d'asthme nocturne, qui l'obligeaient à se tenir assis dans son lit, en proie à une forte dyspnée. C'était à une époque où il souffrait déjà de l'urticaire, mais il ne saurait dire si des relations ont existé d'une manière manifeste entre l'asthme et cette dermatoneurose. Pendant deux ans, il en ressentit de temps à autre des atteintes.

Ajoutons, pour compléter le dossier pathologique de Mr O., qu'à l'âge de 20 ans, il éprouva un rhumatisme articulaire aigu généralisé, durant six semaines. A part cela, nous ne reconnaissons chez lui aucun de ces petits phénomènes, considérés comme l'apanage des angioneurotiques, tels que constipation, épistaxis, éternuements, coryza spasmodique, etc., Il n'est pas sensible aux piqûres d'insectes, aux poussières, au port de la laine, etc. On ne remarque rien non plus chez ses collatéraux. Il a un frère bien portant. Ses deux sœurs, qui j'ai connues, sont mortes, l'une d'un ulcère de l'estomac, l'autre de la maladie d'Addison.

M. O. a deux *filles*, toutes deux migraineuses. Il était d'autant plus à craindre de les voir payer un tribut à l'heredité, que leur mère souffre aussi de la migraine et qu'elle est sujette au rhume des foins.

Bien qu'ici nous trouvions réunies chez un même individu les principales expressions de l'angioneurose — migraine, asthme, urticaire — nous n'avons jamais réussi à les surprendre dans les migrations métastatiques, si chères à certains doctrinaires. Elles se succédaient à de longs intervalles ou agissaient concurremment sans alternances régulières. C'est tout ce qu'il nous a été permis de constater dans ce domaine.

Nous avons dit que, en dépit de sa signification, l'hémicranie n'était pas toujours unilatérale. Notre malade en est un nouvel exemple. Il a nettement précisé, à notre demande, que le front en son entier était le siège de la douleur, ainsi que les deux yeux, particularité que nous retrouvons d'ailleurs, dans plusieurs de nos observations.

N'est-il pas intéressant de constater que pendant ses longues années de voyages, Mr O. n'ait jamais été arrêté, un seul jour, par l'infirmité qui le harcelait à tout propos. Comme nous lui faisions observer qu'il devait sans doute cette délivrance temporaire au fait qu'en voyage il était moins appelé à appliquer sa vue à des travaux de bureau, il nous objecta que, de ce côté là, il ne bénéficiait d'aucun allégement, étant astreint, quand même à une copieuse correspondance, qui se faisait le plus souvent, le soir, à une lumière insuffisante.

Devons-nous attribuer cette accalmie au changement de milieu, à l'agrément que Mr O. trouvait à ses voyages ou à quelqu'une de ces influences indéfinissables éprouvées par les nerveux ? En médecine, quoiqu'il en soit, n'oublions jamais la part des coïncidences. C'est vers 40 ans, à l'âge où la migraine a de la tendance à lâcher pied que cette heureuse action s'est fait sentir. Il est probable que plus jeune les mêmes causes eussent été sans effet.

Une des circonstances qui provoquaient la migraine, chez Mr O., était l'agitation du corps résultant des jeux auxquels il se livrait avec ses enfants et les rires que ces jeux accompagnaient. Faut-il voir un motif réel de migraine dans ces secousses imprimées au corps? On a accusé les secousses physiques (saut, équitation) de donner naissance à la migraine, en raison des ébranlements, communiqués au plexus solaire [1]. C'est là une explication qui ne saurait guère être invoquée pour un sujet qui s'est toujours montré insensible aux exercices de ce genre, tels que la course, la gymnastique, etc.

Pendant un certain temps, Mr O. a souffert de vraies crises d'asthme, complication qui n'a rien de surprenant, lorsqu'on admet les relations constitutionnelles qui existent entre l'asthme, l'urticaire et la migraine.

Cette dernière s'est manifestée dès l'enfance. Qu'on nous

[1] Voir : Dol. Accès migraineux liés à l'atonie musculaire de l'estomac *Thèse de Lyon*, 1897, p. 30.

permette à ce propos une courte digression sur la portée sociale de cette affection.

La migraine chez les enfants, quand elle est méconnue par leur entourage, attire parfois, sur ces innocents, une accusation de paresse, d'où des reproches accompagnés d'aigres paroles, qu'il serait au pouvoir du médecin d'atténuer. Il appartient à l'homme de l'art de mettre les choses au point et de ne pas laisser ignorer à ces malheureux, qui entrent dans la vie avec une cruelle infirmité, tous les avantages et compensations inhérents à cet état. La migraine porte en elle son propre remède. Et si le migraineux est condamné à de pénibles souffrances, il est appelé, par contre, à jouir de priviléges fort enviables qui, en flattant sa vanité, l'aident quelque peu à supporter les petites misères de l'existence. On peut, en effet, appliquer à la migraine ce que Chamfort disait de la goutte : elle est la seule maladie capable de donner quelque considération. Le prof. Bouchard ne classe-t-il pas la migraine « dans la catégorie des affections qui sont le lot des classes élevées et comme la rançon de la supériorité intellectuelle et de la suprématie sociale ? » De tout temps, on a dit qu'elle était la maladie des beaux esprits et Kovalewsky lui confère « un cachet de noblesse qui fait que, loin de dissimuler cette infirmité, on ne peut que la proclamer, comme la preuve d'une nature délicate et raffinée ». Ne sont ce pas là des armes pour traverser la vie avec succès et faire son chemin dans le monde ?

Mais, hélas ! avouons-le, dans le ciel de ce séduisant tableau, un point noir est apparu : La migraine se démocratise ! Elle s'impose comme la revanche du surmenage des sens. C'était fatal ! L'hémicranie, ce mal aristocratique, est en train de perdre ses privilèges. Avec la marée montante de l'instruction les conventions sociales s'effacent graduellement. Madame ne détient plus seule le monopole de la migraine ; ne voilà-t-il pas sa cuisinière en mesure de prétendre aux mêmes prérogatives ?

Nous sommes bien placés à Genève, géographiquement parlant, pour juger des transformations qui s'opèrent dans la pathologie intérieure des ménages. La gent domestique y est représentée par des serviteurs relevant de deux origines principales, suivant qu'ils appartiennent à la Suisse ou à la Savoie. Ces derniers, plus rustiques, plus rapprochés de la nature, ne paient pas encore de bien lourd tribut à la migraine ; ce n'est pas le cas des Suissesses qui, plus dégrossies, liseuses et écri-

vassières passionnées, apportent avec elles la morbidité des citadins. Aussi le médecin appelé à leur donner des soins a-t-il plus d'une fois lieu de constater combien ces filles de la campagne ont des maux de demoiselles !

A côté de la brillante perspective intellectuelle promise par l'existence de la migraine chez Mr O., alors jeune écolier, il y avait, dans la pathogénie de l'hémicranie, en dehors des influences psychiques provocatrices des attaques, une cause de nature plus prosaïque à considérer. Rappelons-nous la petite scène de famille qui éclatait le lundi entre l'enfant récalcitrant et ses parents irrités. Le premier, dans sa bonne foi, considérait la migraine dont elle était suivie, comme la conséquence fatale de la discussion qu'il avait à soutenir ce jour là contre les siens. Aujourd'hui, mieux renseigné sur l'étiologie de la migraine, nous aurions quelque raison de supposer que la cause à incriminer était tout autre : Le lundi était le jour du bœuf bouilli. Et, c'était contre ce « bouilli », qui le rendait malade, que protestait le malheureux garçon, à l'indignation des parents qui ne voyaient qu'entêtement et gourmandise. Or, chose ignorée généralement, nombre de migraineux ne supportent pas le « bouilli ».

On ne s'attend guère à voir figurer le pot-au-feu parmi les agents révélateurs de l'angioneurose. Celui-ci n'en constitue pas moins une cause que plus d'une fois nous avons rencontrée dans nos enquêtes [1].

[1] Dernièrement encore, nous entendions une demoiselle de 25 ans, migraineuse dominicale et urticariente, accuser de cet état le « bouilli » qui figure à midi sur la table du dimanche, et dont elle mangerait volontiers, si la consommation de ce mets n'était pas suivi de la migraine.

Nous nous rappelons également le cas d'une personne dont l'histoire est ici tout indiquée : Il s'agit d'une femme très sujette à la migraine dans sa jeunesse. Or chez elle l'hémicranie se montrait régulièrement le dimanche tous les quinze jours. Le bœuf bouilli semblait la provoquer. Il pesait à l'estomac, surtout chaud, et déterminait des vomissements. Aucun autre aliment ne suscitait pareille intolérance. Lors d'un séjour dans le Midi, elle fut atteinte d'urticaire après avoir mangé des coquillages, et malgré qu'elle eût cessé d'en faire usage, elle vit l'urticaire reparaître de temps à autre. Pendant un certain temps, l'éruption affecta même un retour régulier, ainsi que cela avait été le cas pour la migraine : elle se produisait tous les quinze jours. La ménopause opéra un changement dans l'économie de cette personne ; elle put alors manger du bouilli impunément, fort heureusement pour elle vu son goût pour la viande apprêtée de cette façon.

On le voit, le bœuf bouilli, le bouillon également, peuvent parfois être accusés à juste titre de provoquer des désordres vaso-moteurs. Les exemples de cette intolérance sont fréquents ; nous aurons l'occasion d'en signaler d'autres encore dans le cours de nos observations.

Une dernière explication concernant ces migraines du lundi pourrait encore être tirée de la périodicité affectée par certaines migraines. Il est des malades chez lesquels la migraine se montre invariablement le même jour de la semaine. Nous reviendrons aussi plus loin sur ces migraines hebdomadaires, parmi lesquelles les dominicales sont fréquentes, mais nous pensons, dans l'espèce, que la périodicité ne faisait que répondre à l'usage du bouilli, ainsi que Mr O., plus tard, en acquit la certitude.

Depuis que notre attention a été dirigée vers le sujet qui nous occupe, nous n'avons laissé échapper aucune occasion d'interroger les personnes qui, à nos yeux, pouvaient offrir quelque symptôme suspect d'angioneurose, fût-il parmi les moins caractérisés. Nos investigations, qui ne reposaient souvent que sur un simple indice, nous ont conduit presque toujours à la confirmation de nos soupçons, par la découverte de quelque manifestation significative. Prié de nous rendre en hâte auprès d'une dame qui, par mégarde, venait d'avaler une gorgée de teinture d'aconit au lieu de guarana qu'elle avait coutume de prendre, en prévision d'un accès de migraine, nous nous sommes empressé, après avoir satisfait au plus urgent, de diriger la conversation vers l'objet qui dès l'abord avait mis notre intérêt en éveil, la migraine :

Obs. XVII. — Mme P. 51 ans, de santé assez chétive dans son enfance, était sujette à des maux de tête qui l'obligeaient à interrompre ses leçons. Fréquemment aussi elle éprouvait des troubles gastriques : le moindre écart de régime, la prise d'un bonbon, provoquait des vomissements. Vers 9 ou 10 ans, apparurent des accès d'asthme qui se montraient dans la soirée, sans toux, coryza ou épistaxis, état qui persista quelques années.

La menstruation s'établit à 15 ans d'une manière régulière. A 17 ans, les maux de tête, qui jusqu'alors n'avaient rien présenté de caractéristique, se transformèrent en migraines typiques, avec vomissements, crainte du bruit et de la lumière. Les crises étaient indépendantes des époques. Ce ne fut que plus tard, vers 40 ans, qu'elles s'y associèrent dès le second jour de leur apparition. Actuellement, l'hémicranie continue encore son œuvre. Quatre grossesses n'ont en rien modifié ses sévices. Mme P. a nourri ses enfants, longtemps et avec succès, mais les attaques, loin d'êt[re] atténuées, ont paru plutôt aggravées.

Comme causes à ses migraines, Mme P. accuserait toute sortie de ch[ez] elle avant midi, l'exposition au soleil, les fritures au repas du soir, l'i[n]gestion d'une boisson quelconque au moment du coucher. Parmi les su[b]stances alimentaires, elle n'incriminerait que le chocolat et le cacao ; to[...]

tefois, le chocolat à la main serait bien supporté, même le matin, moment de la journée où elle est le moins bien disposée. Les fraises se montrent innocentes. Les framboises, par contre, provoquent la migraine : un seul de ces fruits pris avant midi ne manque pas son effet; les abricots agissent de même.

L'après-midi est le meilleur moment de la journée. Mme P. peut alors consommer des framboises sans risque de migraine pour le lendemain. L'hémicranie, en général, commence à se faire sentir le matin au réveil. Les vomissements ont lieu vers 11 h. ou midi. Ils se composent d'un liquide abondant, glaireux et acide, donnant à la malade l'impression qu'elle rejette la cause de son mal. Mme P. fait usage avec succès de la teinture de guarana : une gorgée prise le soir empêche la migraine de se manifester le lendemain.

Elle n'a jamais constaté d'urticaire *ab ingestis*, mais il lui suffit de plonger les mains dans l'eau froide pour donner naissance à une éruption ortiée sur ces régions. Même résultat sur le corps, à la ceinture en particulier, sous l'influence d'un bain froid. Le port de la laine ne l'incommode pas ; elle n'est pas non plus sensible aux piqûres d'insectes.

Mme P. n'a jamais souffert de rhumatisme. Durant quelques semaines toutefois, elle a été atteinte d'une sciatique pour avoir supprimé le port habituel d'un pantalon et s'être assise sur un endroit frais.

Les père et mère de Mme P. n'auraient rien offert de particulier dans leur santé. Une tante paternelle était fort migraineuse. Mme P. a trois sœurs bien portantes. De ses quatre enfants, trois filles et un garçon, la seconde des filles se plaint de migraines ; le fils est sujet aux épistaxis.

Ici encore, nous rencontrons la migraine et l'asthme chez le même individu, affections fondamentales de l'angioneurose. Une troisième production, non moins cardinale, l'urticaire existe en puissance. Il suffit de l'application du froid pour la démasquer. Notons également les idiosyncrasies alimentaires qui, pour l'initié, ont une valeur diagnostique que seule la pratique de ces sortes d'investigations permet d'apprécier. Toutefois, le tableau des symptômes, bien que riche, ne s'impose pas à première vue à l'observateur. En dehors des migraines qui, tout d'abord, semblent constituer la totalité de l'état morbide, les autres signes sont de ceux qui demandent à être cherchés, et il est probable qu'une enquête conduite par un médecin insuffisamment averti eut laissé dans l'ombre, aussi bien l'asthme et l'urticaire, que l'action révélatrice des framboises et du chocolat. Remarquons, à propos de ce dernier, que le chocolat à la main est bien toléré, tandis que cuit, il ne l'est pas. C'est là une observation que nous aurons l'occasion de signaler encore.

L'allure capricieuse des angioneuroses se manifeste ici dans ses multiples modalités. A considérer sa variabilité, on comprend que la suggestion joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de maint phénomène, tel, par exemple, que l'effet fâcheux des framboises consommées avant midi, ou que les conséquences fatales qui résultent d'une boisson quelconque prise le soir.

Parmi ces phénomènes, souvent inconstants et inégaux, nous remarquons que, contrairement à la règle, la puerpéralité n'a exercé aucune influence protectrice contre les agressions des angioneuroses; celles-ci même ont paru s'exagérer pendant l'allaitement. C'est là un fait exceptionnel.

De quelques idiosyncrasies alimentaires. — Déjà il nous a été permis de constater que les troubles de la vaso-motricité relevaient d'agents excitants les plus divers. Ces agents, qui semblent choisir leurs victimes et se livrer sur elles aux manifestations les plus déconcertantes, se conduisent souvent comme des poisons dont les effets seraient subordonnés à une défaillance ou plutôt à une susceptibilité héréditaire ou acquise du système nerveux.

Entre les causes déterminantes de l'angioneurose, celles qui proviennent des *ingesta* comptent parmi les plus nombreuses. Ainsi que nous l'avons dit déjà, le principe nocif auquel elles doivent leur action opère soit directement sur les tissus avec lesquels il entre en contact — cavité buccale, tube digestif — soit sur des organes éloignés — muqueuse pulmonaire, viscères abdominaux, appareil nerveux occulaire, tégument externe — par l'intermédiaire de la circulation.

Il est surprenant de constater combien de substances alimentaires, appartenant d'ailleurs au régime commun et réputées inoffensives, sont capables de provoquer des réactions inattendues et variées. Nous avons vu que les fraises, les framboises, le miel, les œufs, les produits de la mer ont une réputation de nocivité déjà bien établie. Mais il est d'autres substances encore, dont on est loin de soupçonner les fâcheux effets et qui, en dépit de la confiance qui leur est accordée, sont également susce[illegible] tibles de donner lieu à divers accidents et de contribuer à ég[illegible] rer le diagnostic, en raison de notre ignorance à leur endroi[illegible] tels sont, entre autres, le chocolat, déjà cité, l'avoine, [illegible] graine de lin, substances dont nous établissons les dossiers.

On pourrait s'étonner qu'un produit d'un usage aussi répandu que le sont les préparations d'*avoine* — farine, gruau, porridge — soit capable de susciter des phénomènes d'intolérance, sans que sa réputation en ait souffert. Il est à supposer que les quelques inconvénients imputés à ce genre d'aliments ne sont pas assez fréquents et prononcés pour entraîner à leur endroit un discrédit suffisamment motivé. On considère, en effet, les préparations à l'avoine comme une nourriture douce et saine. Tout au plus, les accuse-t-on d'être « froides à l'estomac », opinion qui indiquerait cependant dans ce domaine une certaine difficulté de digestion. Toutefois, tenant compte de ce caractère, nous avons toujours eu soin de nous informer comment le gruau d'avoine était supporté par les malades que nous interrogions. Plus d'une fois, il nous fut répondu qu'il pesait à l'estomac. Or, bien que sans portée apparente, la constatation d'une digestion laborieuse, en pareil cas, est un indice révélateur fort utile à retenir, vu que l'intolérance gastrique à l'égard de l'avoine ne se borne pas toujours à quelques légers phénomènes ; elle peut aussi se manifester par des accidents d'angioneurose plus ou moins sérieux.

Trousseau en fournit un exemple typique. Très sujet lui-même à l'asthme essentiel, il raconte ainsi qu'il suit l'attaque d'asthme la plus sévère qu'il ait jamais éprouvée [1] :

« Je soupçonnais mon cocher de quelques infidélités. Pour m'assurer du fait, je montai un jour dans le grenier, où je fis mesurer devant moi la provision d'avoine. En me livrant à cette opération, je fus pris, tout-à-coup, d'un accès de dyspnée et d'oppression tel, que j'eus à peine la force de regagner mon appartement ; mes yeux hors de leurs orbites, mon visage pâle et tuméfié, exprimaient l'anxiété la plus profonde. Je n'eus que le temps de me débarrasser de ma cravate, de me précipiter vers la fenêtre et de l'ouvrir pour chercher un peu d'air frais. Habituellement, je ne fais pas usage de tabac, je demandai un cigare dont j'aspirais quelques bouffées : huit ou dix minutes après, cet accès était calmé.

« Qu'est-ce qui l'avait occasionné ? C'était assurément la poussière de l'avoine que l'on avait remuée et qui avait pénétré jusque dans mes bronches. Mais assurément aussi, ajoute le perspicace observateur, cette poussière n'avait pas suffi à elle seule pour déterminer un si extraordinaire accident, ou du moins la cause était complètement hors de proportion avec l'effet produit. Cent fois dans les rues de Paris ou sur nos bou-

[1] Clinique de l'Hôtel-Dieu, 2me édition, Paris, 1865.

levards, cent fois sur les grandes routes, je m'étais trouvé au milieu d'une atmosphère de poussière bien autrement épaisse que celle que j'avais alors un très court instant respirée, et jamais cependant je n'avais rien éprouvé de semblable. Il avait donc fallu que cette cause eût quelque chose de spécial; elle m'avait en outre surpris dans des conditions particulières. Sous l'influence de l'émotion morale que déterminait chez moi l'idée d'un vol domestique, quel que peu important fût ce vol, mon système nerveux était ébranlé, et une cause très petite en elle-même avait agi sur lui avec une excessive intensité. »

La dépression causée par le choc moral pouvait, en effet, ne pas être sans influence dans la crise subie par Trousseau, vu la sensibilité des angioneurotiques aux impressions de cet ordre; d'autre part, les prédisposés à l'asthme supportant mal les impuretés de l'air; il y avait dans les éléments étiologiques de cette affection des facteurs propres à expliquer l'attaque. Toutefois, l'éminent clinicien ne se trompait pas en soupçonnant, dans la pathogénie de cet événement, l'intervention de quelque cause spécifique inhérente à l'avoine.

Des observations ultérieures ont confirmé la justesse de ces pressentiments. Plusieurs auteurs rapportent des faits intéressants à cet égard. Budd[1] parle d'un jeune homme « qui, dans son enfance, mangeait le gruau sans inconvénient, qui, plus tard, sous l'action d'un refroidissement, fut pris d'urticaire avec coryza après l'ingestion d'une tasse de gruau et depuis ne put en manger sans présenter les mêmes phénomènes. Un jour même, ayant mis seulement quelques grains d'avoine dans sa bouche, l'urticaire reparut. » Le Calvé[2] relate des cas analogues, celui entre autres d'un homme assez sensible à l'avoine pour qu'une seule semence de ce produit, tenue dans la bouche, suffise à provoquer une éruption.

La première fois que nous entendîmes incriminer cette céréale, ce fut par un cardiaque emphysémateux qui prétendait que le gruau d'avoine l'enrhumait; aussi avait-il soin d'exclure cet aliment de son régime. Nous ne prêtâmes pas grande attention à cette accusation tout d'abord, mais ayant eu l'occasion, plus tard, de constater la production d'urticaire sous l'influence de préparations à l'avoine, en particulier chez un petit amér

[1] Voir: CROUSLÉ. Loc. cit. p. 9.

[2] Loc. cit.

cain[1] que, pour ce motif, on privait de l'usage de cette substance, la plainte de notre premier malade nous revint à la mémoire et nous comprîmes qu'il pouvait y avoir quelque chose de vrai dans ses allégations. Nous présumâmes alors qu'il s'agissait moins de rhume proprement dit que de dyspnée, et l'idée d'une urticaire des bronches se présenta à notre esprit.

Le malade, malheureusement, n'était plus là pour nous renseigner, mais sa veuve que nous nous sommes empressé d'interroger, a bien voulu raviver nos souvenirs et nous éclairer sur nombre de points le concernant. Voici à ce sujet le relevé de nos notes :

Obs. XVIII. — M. R., 60 ans, est remarquable par une cage thoracique large et bombée d'emphysémateux. A plusieurs reprises, je lui ai donné des soins pour des bronchites, compliquées d'une forte oppression. Au cours d'une de mes visites, il me dit incidemment qu'il ne supportait pas le gruau d'avoine : son emploi déterminait chez lui la production d'un rhume. Toutefois, ce prétendu rhume se montrait sans coryza précurseur et la toux était rare. Seule la respiration était difficile ; la sibilance s'entendait à distance. Cet état d'ailleurs, sans autres symptômes, ne se prolongeait pas au-delà d'un jour ou deux.

Le gruau d'avoine n'était pas seul à provoquer l'oppression. Les épinards et le veau donnaient naissance aux mêmes accidents.

M'étant informé si M. R. n'avait jamais souffert d'urticaire, j'appris qu'il y avait été fort sujet jusqu'à l'âge de 40 ans. Puis cet exanthème avait été remplacé par des idiosyncrasies alimentaires : le café, le bouillon, les abricots produisaient de la diarrhée. Le gibier, au contraire, le constipait au point d'être obligé de recourir à un purgatif. Il avait souffert autrefois de migraines assez fréquentes.

Sa mort eut lieu dans des circonstances quelque peu obscures : Quand je fus appelé auprès de lui, il était atteint depuis quelques jours d'une paraplégie qu'il attribuait à un empoisonnement causé par de la bière. Après avoir, avec sa femme, partagé une bouteille de cette boisson, ils furent pris tous deux de vomissements ; on fit appel à un médecin dans la nuit ; M. R. ne se releva pas ; il succomba au bout de quelque temps aux progrès d'une myélite ascendante.

Il semble difficile de méconnaître dans ces « rhumes » consécutifs à l'emploi de l'avoine une détermination de l'urticaire sur la muqueuse bronchique.

Nous constatons encore chez le même sujet l'existence suc-

[1] Ayant eu l'occasion de revoir ce jeune malade une quinzaine d'années plus tard, je constatai qu'il continuait à éviter l'usage des mets à l'avoine, surtout en été.

cessive des migraines et des poussées ortiées. Après l'excitation de ces deux modalités de l'angioneurose, sont survenus des troubles digestifs, autre expression du même état fondamental. Des aliments, bien supportés jusqu'alors, provoquent des désordres intestinaux. Tout cela est typique.

Les intolérances alimentaires, que nous voyons toujours si fréquentes parmi les manifestations de l'angioneurose, occupent en clinique une place considérable. Aussi la connaissance toujours mieux comprise de leur pathogénie est-elle appelée, croyons-nous, à modifier profondément notre orientation dans les diverses conceptions que nous pouvons nous faire en pathologie gastro-intestinale.

Le sujet de l'observation qui suit nous avait été signalé comme présentant une intolérance spéciale à l'endroit du gruau d'avoine. Des personnes en séjour dans une station alpestre remarquaient qu'une dame, hôte comme elles du même hôtel, s'informait chaque jour, non sans anxiété, du menu des repas. Elle donnait, pour raison de sa préoccupation, la répulsion que faisait éprouver à son mari toute préparation culinaire où entrait de l'avoine, L'odeur qui se dégage de ce genre de mets déterminait chez lui un sentiment de répugnance assez prononcé pour amener des vomissements. Ces quelques renseignements nous engagaient à aller aux informations, nous partons sur cette seule donnée ; mais telle est la confiance qu'il est permis d'attacher à certains phénomènes, quand on a appris à les juger, que nous nous proposons, en toute assurance, de faire une riche moisson. M. S. ayant consenti gracieusement à se laisser interviewer, nous apportons ici le résultat de nos recherches :

Obs. XIX. — M. S., 58 ans, artiste distingué sur métaux, est en outre un alpiniste passionné. Actif, plein d'entrain, il a toujours joui d'une bonne santé, en dehors des maux que nous allons décrire :

La migraine est chez lui une affection de famille. Son *grand-père maternel*, sa *mère*, sa *sœur*, ont tous souffert de migraines très violentes. Les crises apparaissaient chez la mère le samedi, plus spécialement. Lui-même en a été atteint dès l'âge de 12 ans, le samedi également, au temps où il allait encore à l'école. Plus tard, étant ouvrier et travaillant fort tard à des ouvrages fins, les migraines augmentèrent de fréquence et acquirent une violence « à devenir fou », avec vomissements et titubation comme chez un homme ivre. Bien que craignant le bruit en cet état, la musique lui était plutôt agréable.

Sensible aux changements de temps, il était de ceux qui annoncent les chutes de neige. A 40 ans, ayant renoncé à l'usage du vin, dont il ne faisait d'ailleurs aucun abus, les migraines l'abandonnèrent. Aucun aliment n'avait jamais paru les provoquer.

Concurremment avec les migraines, mais sans relation directe avec elles, M. S. était fort sujet à de copieuses poussées d'urticaire. Elles se produisaient sur tout le corps et affectaient une durée de six jours environ. Au plus fort de la poussée, les doigts se boudinaient à l'excès, mais en cet état de tension locale, les démangeaisons diminuaient alors d'intensité. Rien dans le régime n'expliquait l'apparition de ces exanthèmes.

A 20 ans, ayant été appelé à tirer au sort pour la conscription, au milieu d'une crise éruptive, l'urticaire qui était à son maximum de confluence au moment où il plongea la main dans l'urne, s'effaça soudain et ne reparut que deux heures après en une très forte poussée.

Pas d'autographisme, excepté au moment des poussées où les grattages apparaissent alors en relief.

Aujourd'hui, les éruptions sont devenues rares. Il y a deux ans, une application de teinture d'iode sur le genou fut l'occasion d'une éruption ortiée généralisée, qui dura une dizaine de jours, avec force démangeaisons.

Pas plus qu'un autre, M. S. n'est sensible aux piqûres d'insectes. Jusqu'à son mariage, il fut fort sujet aux épistaxis. Actuellement, il est pris assez fréquemment d'éternuements par séries. Pas d'asthme.

Ne supporte ni beurre ni lait. Ne peut prendre de café au lait que très chargé de café. Peut faire impunément abus de café noir, ainsi que de miel. L'odeur que répand un potage au gruau d'avoine lui a de tout temps soulevé le cœur. C'est un dégoût qui va croissant et provoquerait un accès de colère s'il était contraint de le subir. A notre demande si, à ce moment, il éprouve de la difficulté à respirer, il nous répond qu'il a trop hâte de fuir pour prendre le temps de s'analyser.

Des cinq enfants de M. S., une fille migraineuse ne supporte pas les fraises; une autre ne tolère pas le miel. Ce dernier produit un empoisonnement violent avec vomissements, suivi d'un ébranlement profond, mais sans production d'urticaire externe.

La *sœur* de M. S., indiquée déjà comme migraineuse, a fréquemment de l'urticaire, mais aucun de ses enfants, jusqu'à présent, ne souffre d'une forme quelconque d'angioneurose.

En l'absence de son chef, tous les membres de la famille consomment le gruau d'avoine avec plaisir.

Les résultats démontrent que nous avions bien présumé de notre enquête. Il eût été surprenant qu'une idiosyncrasie aussi prononcée et qui déjà s'était affirmée comme une angioneurose avérée, ne fût pas accompagnée d'autres témoignages confirmatifs de sa nature.

L'influence du moral sur le physique, si évidente dans maintes manifestations de l'angionoreuse, apparaît ici de diverses manières. C'est d'abord la migraine hebdomadaire, chez la mère et le fils, se réalisant le même jour de la semaine. C'est encore la disparition transitoire de l'urticaire sous le coup d'une légitime émotion. Nous savons que, en pareilles circonstances, c'est la production d'une poussée éruptive plus souvent que son extinction qui, sous l'influence d'une cause morale, risquera d'apparaître. Quoi qu'il en soit, c'est toujours une action psychique en cause.

Quant à la guérison des migraines par abstinence de vin, nous ferons la même réflexion que celle qui nous a été suggérée à propos de la disparition des migraines sous l'influence des voyages chez plusieurs de nos malades : l'âge du sujet n'aurait-il pas dans ces changements une part considérable ?

Les quelques faits que nous venons de décrire, concernant la nocivité accidentelle des préparations à l'avoine, seraient d'ailleurs impuissants, même plus répandus, à jeter le moindre émoi dans l'esprit des consommateurs, car il n'est pas une des substances, dont l'homme a fait sa nourriture, qui ne soit passible, à l'occasion, des mêmes inconvénients. Aussi, en réalité, est-ce moins le produit alimentaire que nous devons accuser, dans ces intolérances gastriques, que les défauts de notre propre nature.

Parmi les substances qui, selon les circonstances, sont susceptibles de mettre vivement en relief l'angioneurose en puissance chez certains individus, nous avons cité le *cacao* et le *chocolat*.

Chez nombre de personnes, l'ingestion du cacao ou du chocolat est suivie d'effets inattendus. Ce n'est pas toujours l'estomac qui réagit ; le plus souvent c'est la tête qui devient le siège de la protestation du système nerveux. On connaît l'aventure dont Lasègue fut l'objet à ce propos, elle est assez intéressante pour être rappelée :

« Elève de philosophie au Louis-le-Grand, brillant sujet, Lasègue fut un des premiers désigné pour affronter les luttes difficiles du concours général. Le jour du tournoi venu, pensant que l'intervalle compris entre son déjeuner du matin et le repas suivant serait sans doute trop long pour son estomac de 18 ans, il se munit d'une bille de chocolat, qui fut croquée sitôt que l'on eut dicté le sujet de la composition. A peine avait-il procédé à cette collation, pourtant légère, qu'il ressentit un vif malaise

dont l'intensité s'accrut bien vite et atteignit un point tel qu'il fut obligé, malgré des regrets cuisants, d'abandonner la partie. C'était un accès de migraine qui ne tarda pas à éclater. A dater du jour où s'était passé cette aventure si malencontreuse pour lui, Lasègue ne put jamais manger un bout de chocolat sans être, après quelques minutes, sous le coup d'une crise migraineuse très violente. Son esprit d'observation lui fit pourtant oublier la douleur occasionnée par des essais volontaires, et son expérience personnelle lui permit de constater ce qui suit : cinq ou six ans après son accident, l'accès n'arrivait qu'une demi-heure environ après l'ingestion du malheureux aliment. Dix ans après, c'était une heure qui s'écoulait avant l'apparition des phénomènes morbides, et ainsi de suite, le moment de la crise allant en s'éloignant davantage pour finir par disparaître complètement un jour. »[1]

Déjà, chez quelques-uns de nos malades, nous avons signalé, en passant, des symptômes d'intolérance sous l'influence du chocolat. Notre attention ayant été attirée de ce côté-là, nous avons pu constater combien de personnes sont forcées de renoncer à l'usage de cette substance, les unes pour cause d'insomnie ou de troubles digestifs, le plus grand nombre, parce qu'elle agit en provocateur de la migraine.

Obs. XX. — M. T., 34 ans, commis, appartient à une famille de migraineux ; lui aussi est fort sujet à cette affection. Dès l'âge de 12 ans, il en ressentait déjà les atteintes. Puis les crises sont devenues plus fréquentes ; elles occupaient surtout l'œil gauche et s'accompagnaient de vomissements. Ayant cessé de prendre du cacao à son premier déjeuner, M. T. remarqua bientôt que les migraines se raréfiaient. Sur ces entrefaites, il prit le parti de se fixer à la campagne, changement qui contribua également à espacer les migraines, si bien qu'actuellement (1903) il compte à peine deux ou trois crises par année. Tout au plus ressent-il encore parfois quelques vertiges.

L'amélioration de sa santé l'ayant engagé à tenter de nouveau l'usage du cacao, la réapparition des migraines l'obligea à y renoncer. Le chocolat cuit aurait les mêmes inconvénients, tandis que le chocolat à la main, dont il prend souvent un morceau le soir, passerait facilement.

M. T. ne présente guère d'autres signes d'intolérance ; toutefois, il ne mangera pas volontiers du jambon ou des œufs, ces mets déterminant bientôt la satiété. Il n'est pas de ceux, nous dit-il, qu'une omelette au lard pourrait tenter. Les fraises ne l'incommodent pas.

Il n'a jamais remarqué chez lui d'éruption ortiée, sauf une fois à 13 ou 14 ans, un exanthème prurigineux qui, durant deux jours, occupa la surface du dos. Sa peau est très sensible à la térébenthine : Ayant cherché à enlever une tache à l'extrémité de sa manche, au moyen de cet agent,

[1] Sarda. Des migraines. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886, p. 65.

il résulta de ce contact une dermite localisée à la main qui persista quelques jours. Il supporte bien les tissus de laine. Epistaxis fréquentes dans l'enfance.

M. T. a deux *frères* et une *sœur*. Les premiers évitent la charcuterie. La sœur est migraineuse au point d'avoir deux crises par semaine. La salade semblerait en provoquer l'explosion. Il en est de même de toute préoccupation, de tout projet en perspective.

Père non migraineux, hémiplégique. Mère, non migraineuse, morte de congestion pulmonaire. *Grand'mère paternelle* a été fort sujette à la migraine, Des deux côtés, des *tantes* sont migraineuses à un haut degré. L'une d'elles, sœur du père, accuse la salade d'exciter les crises d'hémicranie ; elle est fréquemment atteinte aussi de poussées urticariennes.

Nous avons là un exemple fort net de migraines imputables à l'emploi du cacao. Il est à remarquer que, malgré l'impressionnabilité du sujet à l'égard de l'aliment consommé à l'état liquide et chaud, le chocolat à la main peut être mangé impunément.

Notons encore les effets de la térébenthine sur la peau, les irritations cutanées de cette nature étant le plus souvent des signes révélateurs de l'angioneurose.

Curieuse coïncidence ! Des phénomènes absolument semblables à ceux que nous venons de relater se sont montrés chez Mme T., dont l'état de santé paraît être calqué sur celui de son mari, avec une accentuation plus complète encore dans le sens de l'angioneurose. Nous reproduisons cette intéressante observation :

Obs. XXI. — Mme T., 39 ans, est devenue très migraineuse « depuis ses fiançailles ». Elle ne peut former aucun projet sans voir éclater la crise. Dysménorrhée douloureuse. De même que chez son mari, le cacao détermine la migraine. L'ingestion du lait est également une cause de migraine, surtout quand elle a lieu le soir, au moment du coucher. Mme T. évite le fromage de Gruyère pour la même raison. Jeune fille, elle ne tolérait pas les fraises. Ces fruits lui causaient des crampes d'estomac et pendant des années elle n'osa y toucher. Elle les consomme aujourd'hui sans inconvénient. Fréquentes épistaxis dans l'enfance.

Mme T. n'a jamais offert d'urticaire, mais depuis deux ans, à la saison des foins, elle est prise de rhinite spasmodique. Alors elle éternue beaucoup le matin ; pendant une heure ou deux, il se produit un écoulement nasal abondant ; les yeux sont larmoyants. Elle se plaint en même temps de vives démangeaisons dans l'arrière-gorge et les fosses nasales. A plusieurs reprises, elle a éprouvé de vrais accès d'asthme nocturne. Pas d'autographisme.

Les époux T. ont deux *enfants*, garçon et fille. Le premier souffre souvent de maux de tête. Les piqûres d'insectes, celles des puces en particulier, déterminent chez la petite fille de grosses enflures.

Sept. 1903. M[me] T. m'apprend qu'elle est grosse de trois mois et qu'elle a bientôt reconnu son état à la suspension des migraines et à la tolérance pour le cacao.

Mars 1904. Accouchement à terme d'un enfant qui ne vit que quelques jours.

6 juin. M[me] T. a été prise, ce matin, d'un violent coryza qui a duré jusqu'au moment de son départ pour la ville. A ce moment là, elle eut l'explication de son mal en voyant que la prairie qui confine à son habitation venait d'être fauchée.

1905. Quatrième grossesse, bientôt reconnue, comme la précédente, à l'extinction des angioneuroses. A l'âge de cinq semaines, le nouveau-né, un garçon, faillit être emporté par une bronchite capillaire qui, durant huit jours, le tint dans un état dyspnéique des plus alarmants.

La *mère* de M[me] T. que nous avons eu l'occasion d'interroger, M[me] F., 62 ans, migraineuse jusqu'à 50 ans, ne supportait pas le cacao, non plus que le chocolat cuit. Ces deux préparations lui causaient de la migraine. Actuellement encore, elle les digère mal. Par contre, le chocolat à la main a toujours été bien supporté. Aucun autre aliment ne l'indisposait, à l'exception du café noir qui troublait sa digestion. Durant la crise migraineuse, sa vue allait s'obscurcissant; elle eût été incapable de lire. M[me] F. a toujours souffert de constipation; elle ne va pas à la selle sans l'aide d'un purgatif.

Dès ses fiançailles, M[me] T. s'est si bien imprégnée des mêmes maux dont son mari était atteint, qu'on pourrait être tenté de voir dans cette similitude morbide un exemple d'angioneurose par imitation et le cas de cet urticarien par persuation cité par Hardy[1] se présente naturellement à l'esprit. Aurions-nous affaire, en l'espèce, à un cas d'identification morbide par tendresse conjugale ? On pourrait le supposer. Quoi qu'il en ait été de cette communion de deux âmes dans le champ de l'angioneurose, l'épouse était prédestinée au sacrifice par la charge héréditaire qui pesait sur elle et qui s'était révélée bien avant son mariage déjà par les troubles stomacaux déterminés par les fraises.

Les migraines ne tardèrent pas à succéder aux migraines et le cacao à se montrer, comme chez le mari, un agent provoca-

[1] Le distingué dermatologue raconte qu'à l'issue d'une conférence sur l'urticaire et sur ses causes morales, l'un de ses auditeurs se présenta à lui les mains couvertes de plaques ortiées, tant il s'était bien assimilé les paroles du savant professeur.

teur de premier ordre; puis est venue s'ajouter à ces symptômes significatifs la rhinite spasmodique avec tendance marquée à l'asthme des foins.

Les descendants de ces parents migraineux risquent fort de ne pas échapper à l'hérédité qui les menace. Déjà le petit garçon accuse de fréquents maux de tête, et les piqûres de puces démontrent chez sa sœur une disposition de la peau à l'exagération des réactions. Quant au dernier-né, qui a failli être enlevé par une bronchite suffocante, on est en droit de se demander si la forme spasmodique de l'affection qui a mis ses jours en danger ne doit pas beaucoup à l'hérédité. C'est là un fait à placer parmi les questions d'attente que soulève le sujet que nous traitons.

La suspension des symptômes de l'angioneurose sous l'influence de la gestation est un phénomène intéressant qui se prononce ici avec netteté. Il constitue un facteur capable de quelque utilité dans le diagnostic de la grossesse. Mme T., avertie, a su le faire parler : éprouvant depuis quelques jours un bien-être général, la tête, entre autres, lui paraissant plus libre qu'à l'ordinaire, elle fut prise du soupçon d'une grossesse et, pour s'assurer de la chose, elle eut l'idée de se servir du cacao comme pierre de touche. En constatant la tolérance dont cette substance était devenue l'objet, elle ne douta plus de la réalité de sa nouvelle situation.

S'il est vrai que les poisons de l'organisme augmentent au cours de la gestation, on ne s'attendrait guère à trouver dans l'état puerpéral une atténuation à des maux considérés comme relevant d'une source infectieuse, l'intestin. Comment expliquer l'immunité transitoire conférée par la grossesse? Remarquons d'abord que cette immunité ne s'applique pas seulement à la migraine. Toutes les angioneuroses, quelle qu'en soit la forme, sont appelées à bénéficier des mêmes privilèges. L'asthme, entre autres, jouit de ces avantages, et à ce sujet on a édifié une autothérapie de la grossesse, qui reposerait sur l'hyperthyroïdisation produite pendant la gestation et qui exercerait un pouvoir antitoxique favorable. Si cette doctrine[1] obtenait confirmation, il n'y aurait donc, pour lutter avec succès contre les intoxications de la gravidité, qu'à chercher à exciter les propriétés antitoxiques du corps thyroïde ou à fournir à

[1] Voir : CAPITAN, *Médecine moderne*, 27 juin 1906.

l'organisme des produits thyroïdiens tout préparés. L'avenir nous dira ce que vaut cette conception.

A défaut de certitude, on a recours aux hypothèses. Serait-ce d'une grande audace de proposer la suivante? Lorsqu'on songe aux facteurs qui, veillant à la sécurité de l'individu, concourent au maintien et à l'entretien de la vie, on reconnaît que tout est ordonné en vue de la propagation de l'espèce et de la protection à assurer à la fécondation. Le système nerveux, attentif aux moindres agressions dont l'organisme est sans cesse l'objet, les signale à la défense qui met en action les moyens dont elle dispose. C'est une manœuvre qui, à l'état physiologique, s'opère d'une manière toute naturelle et inconsciente. Chez les angioneurotiques, la scène ne passe pas inaperçue : en raison de leur impressionnabilité propre, les actes s'accompagnent de réactions exagérées et l'éréthisme, dont est frappé leur appareil nerveux, vibre d'une façon disproportionnée avec la cause excitatrice qui l'a mis en branle.

La fécondation une fois réalisée, le but atteint, la nature se relâcherait de sa vigilance et le système nerveux ne s'affolerait plus à la moindre alerte. La même interprétation s'appliquerait à l'extinction des angioneuroses inhérente aux progrès de l'âge. La persistance des angioneuroses pourrait donc être envisagée comme un indice de décrépitude peu avancée.

Telle serait la raison pour laquelle, à notre avis, la migraine disparaîtrait à la ménopause et devant l'abaissement de la puissance virile. Telle serait donc en principe la cause de l'affranchissement que l'état de grossesse dispense d'une manière temporaire et que la sénilité établit d'une façon définitive.

La première fois que nous entendîmes accuser le chocolat de porter atteinte à la santé, les plaintes formulées contre cet aliment provenaient d'un distingué professeur dont le caractère, bien qu'impressionnable, était d'une remarquable pondération. Le chocolat, disait-il, « me jette un voile sur les yeux ». Il en fut de cette parole comme de celle prononcée par le malade que le gruau enrhumait. Ne la comprenant pas tout d'abord, nous ne crûmes pas devoir nous y arrêter. Toutefois, ayant eu l'occasion, par la suite, d'observer, soit dans le même milieu familial, soit en dehors de lui, des phénomènes analogues imputables au chocolat et au cacao, nous fûmes convaincu du bien fondé de cette accusation. L'honorable professeur malheureusement n'était plus là pour nous permettre de revenir sur les

symptômes singuliers dont il avait eu quelquefois à se plaindre, c'est de sa veuve que nous tenons les détails qui pouvaient nous intéresser :

Obs. XXII. — M. V., mort à 76 ans d'une obstruction intestinale par tumeur, n'a jamais souffert de la migraine, mais il éprouvait parfois une perte transitoire de la vue, comme si un voile obscurcissait le champ visuel. Cet état, qui n'avait que quelques minutes de durée, se manifestait graduellement de bas en haut jusqu'à production de cécité complète. La vision réapparaissait en ordre inverse, c'est-à-dire de haut en bas. Au sortir d'une conférence qui avait demandé une préparation quelque peu laborieuse, M. V. fut privé de la vue en pleine rue et il eut été incapable regagner son domicile sans le secours d'un témoin de sa détresse.

Parmi les causes soupçonnées de provoquer cet état, on croyait devoir accuser le surmenage cérébral, mais il en était une autre encore dont les fâcheux effets avaient été dûment constatés. Elle consistait dans l'usage du chocolat : il suffisait même de l'ingestion d'une seule pastille de cette de substance pour faire éclater les accidents.

Aucun autre aliment n'était susceptible de la même action chez M. V. Le café noir et le café au lait étaient exclus de son régime, en raison des palpitations causées par ces préparations. Le thé, par contre, était sans mauvais effet. M. V. n'était pas fumeur. Son passé ne nous révélait que des épistaxis auxquelles il était fort sujet dans sa jeunesse. Dans les dernières années de sa vie, nous eûmes à deux reprises à lui donner des soins pour une fluxion passagère de l'un des petits orteils, de nature goutteuse vraisemblablement.

Aucun des membres de sa famille ne présente d'idiosyncrasie semblable à l'endroit du chocolat, à l'exception d'un *fils de sa sœur* qui ne peut goûter à cet aliment sans être pris de vertiges et d'un trouble de la vue plus ou moins prononcé. Sous l'influence de la même cause, il eut un jour une indigestion avec vomissements.

Occupons-nous en premier lieu des troubles oculaires dont était affecté ce chef de famille ; après quoi nous examinerons l'état de santé de ses descendants, qui nous offre également des particularités dignes d'être relevées.

A quoi pourrions-nous rattacher les désordres de la vision dont il vient d'être question ? Les maladies susceptibles de présenter des symptômes analogues sont l'hystérie, l'urémie, le tabagisme, le saturnisme. Aucun de ces états ne nous paraît être ici en cause. En raison de la soudaineté de l'attaque, ce serait de la cécité hystérique que ces désordres se rapprocheraient le plus. La plupart des cas qui ont été publiés[1] ont été

[1] Dieulafoy. La cécité hystérique, *Sem. méd.*, 1905, n° 50.

précédés ou accompagnés d'une violente céphalalgie, ce qui chez notre malade n'a pas été le cas. Nous ne trouvons pas non plus chez lui aucun des stigmates de la grande névrose. Nous nous dispenserons donc de chercher de ce côté là et cela avec d'autant plus de raison que nous croyons avoir la prétention justifiée d'assimiler les troubles oculaires observés chez M. V. à une affection dont ils seraient l'équivalent, à la migraine.

On sait combien est fréquente l'existence des phénomènes oculaires dans la migraine. Ils peuvent être plus ou moins accentués, se présenter à tous les degrés d'intensité, allant du trouble du champ visuel comparable à une légère opalescence, jusqu'à la cécité complète. De même aussi que tout autre élément constitutif de la crise migraineuse, ils figurent parfois aussi à l'état de dissociation, c'est-à-dire isolés, et représenter seuls alors, sous leur forme fruste, l'attaque de migraine.

« Les troubles visuels peuvent exister seuls et l'accès migraineux n'avoir pour équivalent qu'une simple obnubilation passagère de la vue », dit Hallion[1].

C'est dans la migraine ophtalmique que les troubles de la vision sont particulièrement marqués ; ils peuvent s'accompagner d'une cécité passagère d'une durée de quelques secondes à une demi-heure ou une heure. Pour Féré, ils sont d'ordre cérébral ; il s'agirait d'une ischémie cérébrale localisée[2].

Cornu[3] rappelle également que la forme moyenne de l'accès sensoriel ophtalmique peut se limiter à un symptôme : le plus souvent un éblouissement comparable à celui qu'on observe après avoir fixé le soleil, où des points obscurs apparaissent dans le champ visuel, creusant autant de lacunes dans la vision. D'autre fois, c'est un brouillard qui s'élargit progressivement et s'accompagne d'une sorte de buée en mouvement.

Benson[4], qui put examiner le fond de l'œil à l'ophtalmoscope au moment d'une cécité intermittente, constata une vacuité passagère des artères rétiniennes qu'il attribue à un spasme des vaisseaux.

Nous pensons avoir fourni la preuve que le chocolat, chez certaines personnes, se conduit comme un révélateur de l'angioneurose et qu'il a, en particulier, une action provocatrice sur

[1] Manuel de méd. par Debove et Achard, t. IV, p. 479.
[2] Voir : André. Précis clin. des mal. du syst. nerv., Paris 1895.
[3] Cornu. Contrib. à l'étude des migraines, *Thèse de Lyon*, 1902.
[4] *Presse médicale*, 4 avril 1906.

la migraine. Celle-ci, comme toute migraine, peut n'apparaître que sous une forme fruste caractérisée par des désordres visuels. C'était ici le cas.

Nous reconnaissons qu'en dehors de cette manifestation oculaire, les phénomènes personnels de l'angioneurose n'ont pas été très nombreux chez notre malade. Nous ne constatons guère dans son passé que de fréquentes épistaxis nasales en sa jeunesse, aussi sommes-nous plus incité peut-être, en l'espèce, à rechercher auprès des descendants et collatéraux des traits propres à consolider le diagnostic que nous avons porté.

Obs. XXII (*suite*). — Nous avons dit que le propre *neveu* de M. V. était également sensible à l'action du chocolat. Sous son influence, il éprouva des phénomènes de même ordre que ceux ressentis par son oncle, moins complets cependant, l'amblyopie n'allant pas chez lui jusqu'à la cécité.

Des quatre *enfants* de M. V. — deux garçons et deux filles — le fils aîné est mort subitement à 20 ans, après s'être plaint d'un vive douleur à la tête. Il n'était pas migraineux. Le second a été sujet aux épistaxis, comme son père. Un de ses fils souffre du coryza des foins, avec forte irritation des paupières, sans production d'asthme jusqu'à présent.

L'aînée des filles a longtemps souffert de ménorrhagies abondantes qui ont fini par céder à un curetage. Atteinte de migraine vers 35 ans, elle en a été guérie par le port de lunettes correctrices. Elle a toujours mal digéré le bouillon, quand il n'était pas additionné de petites pâtes.

L'histoire de la seconde des filles de M. V. offre un intérêt d'autant plus vif que les accidents mortels, dont cette malade a été frappée, ont laissé dans le souvenir un diagnostic empreint d'incertitude, soulevant des questions pleines encore d'obscurité. D'une bonne santé habituelle, elle ne présentait, semblait-il, qu'une particularité en rapport avec le sujet qui nous occupe : c'étaient des érythèmes à forme parfois eczémateuse, se montrant sur divers points du corps, aux aines, aux aisselles, Une seule fois, il y a de cela quelques années, elle fut atteinte, sans cause appréciable, d'une poussée générale d'urticaire qui l'obligea même à garder le lit quelques jours. Il lui arrivait aussi de se plaindre de crises de prurit sans rien d'apparent à la peau. En outre, elle était prise de temps à autre d'une douleur aiguë dans le ventre, qui s'accompagnait d'un grand malaise, allant parfois jusqu'à la syncope et dont elle demeurait quelques jours ébranlée. La crise se terminait par une évacuation liquide. A part cela, nous n'avons noté chez elle ni migraine, ni asthme, ni rhumatisme.

Tel était l'état habituel de M[lle] V., ce qui ne l'empêchait pas d'être fort active et de posséder toutes les apparences d'une florissante santé lorsque se déclarèrent brusquement des douleurs assez prononcées pour faire penser à un début de pleurésie diaphragmatique. Toutefois, au bout

de peu de jours, une amélioration notable s'étant produite, la malade avait quitté son lit, lorsqu'elle fut prise d'une très vive douleur dans le ventre et mourut dans la nuit. Elle avait 57 ans.

Comment expliquer une fin aussi inopinée ? Voici ce que nous écrivait le distingué confrère appelé auprès de la malade : « ....L'autopsie, incomplètement faite il est vrai, n'a pas éclarci les points litigieux du diagnostic. Dire que le centre des lésions était sous-diaphragmatique, que la rate diffluente indiquait un état infectieux, qu'une vaste hémorragie en nappe s'est produite un moment après la mort subite (du moins ultra rapide) inondant le matelas, etc., ce n'est pas dire grand'chose ».

Encore moins que le médecin traitant, oserions-nous formuler un diagnostic, vu la pénurie des éléments indicateurs. Tout au plus, évoquant le souvenir lointain de quelque cas plus ou moins comparable, nous aventurerions-nous à prononcer les mots de rupture vasculaire, de thrombose dans le domaine intestinal ou mésentérique, autant d'accidents divers capables de donner lieu à une abondante hémorragie.

Voyons toutefois si la connaissance de l'état de santé habituel de M[lle] V. pourrait nous être de quelque secours dans l'explication des phénomènes terminaux de son existence! Si nous nous appuyons pour cela sur les quelques données que nous possédons, concernant les antécédents de cette malade — poussées d'érythème et d'urticaire, accès de prurit, douleur paroxystique abdominale, flux diarrhéique terminant la crise — la supposition de désordres vaso-moteurs se présente à l'esprit et l'on arrive bientôt à se demander si les accidents internes qui ont entraîné la mort ne seraient pas de même nature que ceux qui, si souvent, ont occupé le tégument externe. Ces derniers assurément étaient les expressions multiformes d'une même affection vaso-motrice.

La mort, avons-nous dit, a été précédée d'une violente douleur abdominale. Ce n'était pas la première fois que pareille souffrance se faisait sentir. A plusieurs reprises déjà, M[lle] V. avait été frappée d'un mal analogue et si intense parfois, qu'il en résultait la perte momentanée de la connaissance. Aussi est-on amené à se demander, en présence de ces paroxysmes douloureux, s'il n'y aurait pas quelque rapprochement à établir entre cette dernière crise fatale et celles qui maintes fois avaient éprouvé la patiente.

Ces phénomènes internes ne sont pas précisément des incon-

nus ; nous les avons rencontrés déjà chez des sujets manifestement atteints d'angioneurse et en raison des selles liquides qui, généralement, terminent ces crises abdominales, il nous a paru légitime de les considérer comme des troubles vaso-moteurs ayant pour siège l'appareil intestinal. Déjà nous y avons fait quelque allusion, mais nous reviendrons sur ce sujet à l'occasion de manifestations semblables observées dans quelques-uns des cas qui nous restent à examiner. Hâtons-nous toutefois de rappeler que les phénomènes vaso-moteurs s'accompagnant, à un degré plus ou moins prononcé, d'une tension vasculaire localisée, la production d'une hémorragie par rupture des vaisseaux est un accident susceptible d'avoir lieu et d'entraîner les complications les plus sérieuses.

C'est d'ailleurs ce que nous pouvons remarquer dans mainte manifestation de l'angioneurose. Les éruptions à forme hémorragique de l'urticaire sont créées par le même mécanisme. Et il est probable que les épistaxis nasales, si fréquentes chez les angioneurotiques, doivent leur existence à la même cause. La présence du sang dans les évacuations, soit par le haut, soit par le bas, n'est pas rare non plus chez les malades qui ont offert ces symptômes douloureux, que nous considérons comme l'expression de désordres vaso-moteurs internes.

A l'occasion de la mort par hémorragie cérébrale chez les migraineux, il a été fait allusion déjà à la possibilité d'accidents mortels causés, dans certains cas, par l'hypertension vasculaire. Rappelons à ce sujet, sans prétendre toutefois à une certitude, que le frère aîné de Mlle V., jeune homme plein de santé jusque là, est tombé foudroyé, après avoir ressenti une vive douleur à la tête.

Bien qu'il ne s'agisse que d'hypothèses encore, nous n'avons pas craint d'attirer les méditations des cliniciens sur des questions qui nous paraissent susceptibles d'être jugées à une optique différente parfois de celle avec laquelle nous les envisageons d'habitude.

A l'appui de l'idée que nous exprimions tout à l'heure, à savoir que les troubles de la vue chez M. V. devaient être considérés comme un équivalent de la migraine, nous avons recueilli encore un fait propre à fortifier ce jugement. Il est à rapprocher de ceux que nous venons de citer et il nous a paru d'autant plus important à relever que les effets attribués au chocolat sur la

vue, de même que son action provocatrice sur la migraine, sont susceptibles d'être dissociés à volonté, à l'instar d'une expérience de laboratoire.

Obs. XXIII. — M. W., 49 ans, d'une vigoureuse constitution jusqu'il y a trois ans, est atteint aujourd'hui d'une cardiopathie grave, consécutive à une série d'attaques de rhumatisme articulaire. Il a toujours été sujet à de fortes migraines qu'il tenait de sa mère.

Invité par ces antécédents à rechercher les symptômes d'angioneurose que l'on est assuré de rencontrer chez les migraineux typiques, nous crûmes tout d'abord n'avoir rien à relever dans notre enquête d'ailleurs superficielle, lorsque, incidemment, nous apprîmes que notre malade, bien qu'amateur de chocolat, n'en pouvait supporter la moindre quantité sans en être malade. A la dose d'une pastille, il détermine une constipation opiniâtre. Si la même dose est répétée le jour suivant, il survient un trouble de la vue pareil à celui qu'on observe dans la migraine ophtalmique : scotome scintillant simple sans autres phénomènes colorés. A cela se bornent les désordres, si le malade ne continue pas l'emploi du chocolat, mais s'il persiste à en faire usage et qu'il s'expose à prendre encore une pastille le troisième jour, il peut s'attendre à être frappé d'une violente migraine.

Au point de vue de la constipation, une autre particularité est à relever chez ce malade : l'huile de ricin la provoquerait instantanément, tandis que la diète lactée qui d'ordinaire constipe, régularise les évacuations au contraire.

La santé de ses enfants n'a rien révélé jusqu'à présent qui pût être imputable à l'angioneurose, sauf chez un de ses fils qui, à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique, a été indisposé durant quelques semaines, se plaignant d'érythèmes, de prurit et d'un malaise général.

L'expérience ici est démonstrative : par l'ingestion successive de pastilles de chocolat, elle peut être conduite à volonté par étapes jusqu'à production de la migraine, comme dernière phase morbide.

L'action du chocolat se révèlerait donc en premier lieu par de la constipation. Que penser de cette réputation de constiper faite au chocolat par le vulgaire ? Jusqu'à présent, nous n'avions attaché aucune importance à cette imputation banale, mais des faits attentivement observés nous obligent à reconnaître ce qu'elle a de fondé. Elle est exacte en certains cas.

Il peut paraître étonnant d'entendre des personnes se déclarer constipées sitôt après l'ingestion de la substance incriminée, comme si la constatation de cet état ne demandait pas forcément un certain temps d'observation. Ce jugement hâtif n'est pas dicté seulement par l'absence d'évacuations, il résulte sur-

tout du sentiment immédiat éprouvé, par certains individus, d'une immobilisation de la masse intestinale, comparée par eux à un bloc sans mouvement. C'est en particulier chez les angioneurotiques que ces faits là se rencontrent. Aussi peut-on dire, non sans juste raison, que les malades de cette catégorie sont tous des constipés.

L'inertie intestinale nous paraît être trop généralement invoquée pour expliquer la coprostase. Nous croyons, au contraire, que parmi les causes génératrices de cet état, elle constitue une exception. La constipation, dans la majorité des cas, tient à une cause active et tout semble indiquer qu'elle doit être cherchée dans une contracture de l'intestin. De même qu'un grand nombre d'affections stomacales relèvent d'un spasme du pylore, de même, au contact de substances irritantes, comme aussi sous l'influence de causes morales, l'élément contractile du tube intestinal entre en état spasmodique, déterminant des troubles bio-mécaniques de durée et d'intensité variables. Sans prétendre que tous les constipés sont des angioneurotiques, nous sommes enclin à admettre que la constipation est assez fréquente chez ces derniers pour que nous la regardions comme l'un des symptômes habituels de l'angioneurose.

(A suivre.)

L'Ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 9 octobre 1907

Par le Dr Henri Audeoud

Médecin de la Maison des Enfants malades

Le procédé que M. Calmette a appliqué au diagnostic de la tuberculose et qu'il a fait connaître à l'Académie des Sciences le 17 juin dernier, a déjà fait du chemin dans le monde scientifique. Rappelons brièvement la manière de faire de l'auteur: il prend de la tuberculine sèche, précipitée par l'alcool, à la dose de gr. 0,005, y ajoute dix gouttes d'eau distillée tiède pour donner une solution à 1/100 qu'il faut employer dans les 24 heures. Il laisse tomber une goutte de cette préparation dans l'angle interne de l'œil du malade à examiner. Si celui-ci est tuberculeux, il se forme, au bout de trois à cinq heures, une congestion très apparente de la conjonctive palpébrale avec œdème plus ou

moins fort, la caroncule gonfle, rougit et se couvre d'un léger exsudat fibrineux. Le patient ne ressent qu'un peu de gêne avec sensation de légère cuisson. Le maximum de la réaction a lieu de six à dix heures après l'instillation; tout disparaît après 18 heures chez les enfants et 36 heures chez les adultes. La température n'est pas sensiblement modifiée. Chez les sujets sains, il ne se produit rien du tout ou une légère rougeur qui disparaît rapidement.

Le Dr Métraux, de Lausanne, a publié sur cette question, dans le numéro d'août dernier de cette *Revue*, un travail fort intéressant, fondé soit sur ses recherches personnelles, soit sur les expériences déjà publiées; il conclut à l'innocuité de l'ophtalmo-réaction pour le malade et à sa grande valeur pour dépister la tuberculose.

M. Comby vient de faire paraître, sur ce sujet, une revue générale[1] qui concerne spécialement les enfants. Il recommande d'employer de préférence une solution à 1/200 pour avoir des réactions moins vives qu'avec celle au 1/100. Il a pu répéter l'instillation sur le même malade avec succès après huit jours d'intervalle; il n'y a donc pas d'immunisation. Il recommande de n'opérer que chez des enfants dont les deux yeux sont tout à fait sains.

A notre tour, nous avons essayé cette méthode sur nos petits patients de la Maison des Enfants malades. Remercions tout d'abord vivement M. le prof. Massol qui nous a remis fort obligeamment des tubes préparés par M. Calmette à l'Institut Pasteur de Lille, et MM. les Drs Ed. Martin et Eug. Revilliod qui ont mis aimablement leurs services à notre disposition.

Nous avons examiné 31 enfants de 8 mois à 15 ans, soit 13 garçons (3 +, 10 —) et 18 filles (10 +, 8 —). Classons-les de la manière suivante :

I. — *Affections nettement tuberculeuses.* 13 cas ; résultat : 12 ont réagi positivement, 1 est négatif.

		+	—
Coxalgie	2 cas	2	
Mal de Pott	1 »	1	
Tumeur blanche du genou	4 »	4	
» du coude	1 »	1	
Adénite tuberculeuse	1 »	1	
Tuberculose cutanée	3 »	2	1
» intestinale	1 »	1	

[1] *Archives de médecine des enfants*, octobre 1907, p. 620.

Détail à noter, le seul malade n'ayant pas réagi avait une tuberculose localisée aux joues, qui avait été curettée depuis un certain temps et, somme toute, il était en pleine voie de guérison.

II. — *Affections suspectes de tuberculose.* 3 cas; résultat: 1 +, 2 —.

		+	—
Bronchite du sommet	1 cas	1	
Rachitisme avec adénite sous maxillaire	1 »		1
Bronchite avec adénopathie trachéo-bronchique	1 »		1

Cette catégorie est surtout intéressante au point de vue de la pratique, car c'est là où la méthode rendra le plus de services.

III. — *Affections non tuberculeuses.* 15 cas; résultat: 0 —, 15 —.

		+	—
Scarlatine	5 cas		5
Pleurésie purulente	2 »		2
Ostéomyélite (tibia et fémur)	3 »		2
Fracture du coude	1 »		1
Hernie	2 »		2
Eczéma impétigineux	1 »		1
Adénite aigue suppurée	1 »		1

Nous avons observé quelques différences avec les résultats de M. Calmette, tant pour le début que pour la durée de la réaction.

L'*intensité de l'ophtalmo-réaction* a été, sur 13 cas positifs, 6 fois légère avec rougeur limitée à la caroncule, 6 fois moyenne avec participation de la conjonctive palpébrale, larmoiement et légers picotements, 1 fois forte avec chémosis durant 48 h., conjonctivite généralisée, avec peu d'exsudat, mais il faut dire que dans ce dernier cas, la malade avait souffert précédemment de conjonctivite.

Le *début de la réaction* a eu lieu de 5 à 48 heures après l'instillation, soit : 5 à 6 heures, 2 fois; 19 à 20 heures, 5 fois; 24 heures, 5 fois; 48 heures, 1 fois, ce dernier cas chez un enfant atteint de coxalgie ancienne en excellente voie de guérison. Il semble donc bien que cette réaction retardée confirme l'examen clinique, en montrant qu'il n'y a plus à ce moment qu'une faible dose de toxines tuberculeuses dans l'organisme.

Le *maximum de la réaction* a varié entre 8 et 12 heures après l'apparition de celle-ci.

La *durée* a été de 2 à 7 jours, suivant les malades : de 2 à 3 jours, 7 fois ; 4 jours, 2 fois ; 5 jours, 2 fois ; 7 jours, 1 fois, chez l'enfant qui avait réagi le plus fortement ; une fois elle n'a pu être déterminée pour cause de départ.

Réaction fébrile: Contrairement à bien des observations, nous avons remarqué une légère élévation de température, allant de 0°2 à 0°8 chez les tuberculeux dont la courbe thermométrique était très régulière pendant les jours précédents. Chez les non tuberculeux, il y eut aussi une différence de 0°1 à 0°3 au plus pendant 24 à 36 h.

Nous n'avons observé aucun effet nocif quelconque sur nos petits malades.

Comme on le voit, nos résultats sur ces 31 enfants correspondent tout à fait au point de vue du diagnostic avec ceux obtenus par nos prédécesseurs.

Avant de conclure, établissons un tableau général des cas publiés dont nous avons eu connaissance :

Auteurs	Cas	Tuberculeux		Suspects	Non tuberculeux	
	611	261		47	303	
Calmette	25	16 +				9 —
Siccard et Descamps	31	13 +		4 +		14 —
Letulle	125	72 +	3 —		19 +	31 —
Comby	132	62[1] +				70[2] —
Dufour et Brulé	28	8 +		5 + 2 —		13 —
Grasset	31	7 +	1 —	5 + 3 —	1 +	14 —
Montagnon	33	14 +	2 —	3 +	2 +	12 —
Bazy	20	4 +				16 —
Métraux	68	14 +	1 —	9 + 2 —	2 +	40 —
Citron[3]	87	25 +	6 —	11 +	1 +	44 —
Cas personnels	31	12 +	1 —	1 + 2 —		15 —
Total	611	247 +	14 —	38 + 9 —	25 +	278 —

Ainsi *sur 261 malades tuberculeux, le 94,6 °/o a présenté une réaction positive, 5,4 °/o n'a pas réagi.*

Sur 303 malades non tuberculeux (cliniquement), le 8,3 °/o a présenté une réaction positive, 91,7 °/o n'a pas réagi.

Sur 47 suspects de tuberculose, 81 °/o ont réagi et 19 °/o non.

[1] Dont 4 cas avec autopsie, tuberculose confirmée.
[2] Dont 7 cas avec autopsie, pas de tuberculose.
[3] *Sem. méd.*, 1907, p. 372.

Ces chiffres nous paraissent singulièrement éloquents et nous engagent à poursuivre l'application de ce moyen diagnostique.

Nous concluons donc :

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est un moyen de diagnostiquer la tuberculose d'une manière simple et sans danger pour le malade. Elle n'est nullement infaillible, mais est utile dans les cas douteux, surtout comme adjuvant à l'examen clinique consciencieux qu'elle ne doit pas remplacer. Elle sera précieuse pour le diagnostic précoce de la tuberculose.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'érythème noueux et polymorphe avec complications oculaires

Par le Dr René BURNAND
Assistant de la Clinique médicale de Genève

L'érythème polymorphe, malgré les efforts des dermatologistes, est encore une affection mal classée et imparfaitement définie. Les ouvrages classiques la décrivent plutôt comme un syndrome que comme une maladie constituée, et considèrent son nom comme un terme d'attente désignant des cas en somme très divers par leur étiologie, leur nature et leur mode d'évolution.

On ne peut savoir encore si l'étude des faits cliniques permettra quelque jour d'isoler du syndrome d'étiologie multiple une maladie type, classée et dûment caractérisée, l'*érythème polymorphe* proprement dit, qui serait à tous les autres érythèmes polymorphes greffés sur des maladies variées ce que la scarlatine classique par exemple est aux diverses éruptions scarlatiniformes ; ou si, inversement, la clinique confirmera en fin de compte la conception qui fait envisager dans tous les cas cette affection comme une complication sans nulle autonomie, capable d'apparaître dans des conditions très dissemblables.

Quoiqu'il en soit, toute observation nouvelle s'ajoutant à celles déjà publiées a donc sa raison de paraître, jusqu'au jour où le chapitre sera clos, autant qu'on peut clore un chapitre en matière de pathologie humaine.

En particulier, le cas suivant comporte un double intérêt :

1° Dans notre observation, la maladie s'est présentée avec une complexité étiologique et clinique qui la rend suggestive, sinon claire, et qui permet de poser à nouveau, sinon de résoudre, quelques problèmes encore discutés.

2° Elle s'y trouve enrichie, par surcroît, de complications intéressantes et nouvelles, notamment de complications oculaires, rarement décrites jusqu'à ce jour.

Mme B., mariée, 39 ans, ménagère. Entrée à l'Hôpital cantonal de Genève, dans le service de M. le prof. Bard, le 24 juin 1907.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. La malade est la septième d'une famille de treize enfants, dont onze sont actuellement vivants et bien portants.

Antécédents personnels : Entérites fréquentes et rougeole dans l'enfance. Entre 20 et 30 ans, bronchites répétées, de longue durée. Jamais de rhumatisme articulaire.

La malade s'est mariée à 21 ans ; elle a eu de son mariage trois enfants sains et une fausse-couche (1901).

A la suite de cette fausse-couche, elle souffrit à plusieurs reprises de troubles génitaux et fit, depuis lors, à la Maternité de Genève, deux séjours : l'un pour une poussée de péritonite pelvienne (1904), l'autre (peut-être à la suite d'une nouvelle fausse-couche ?) pour paramétrite et pyosalpinx gauche. Elle y subit, le 2 février 1907, pour ce motif, une hystérectomie totale (Dr König). On ne constata dans le pus de son pyosalpinx que des cocci de suppuration banale et pas de gonocoques. Une cystite purulente compliqua cette intervention.

Maladie actuelle : Au moment où la malade quitte la Maternité (6 avril), elle est apyrétique depuis le 28 mars. Jusqu'à cette date, sa courbe thermique était restée irrégulière, montant parfois jusqu'à 38°5 ; son état général à la sortie est encore assez pitoyable.

Presque aussitôt rentrée chez elle, elle éprouve, pour la première fois, des *douleurs articulaires* siégeant aux genoux, cous-de-pied et coudes. Cette première atteinte ne fut pas très violente ; les douleurs étaient supportables. Il n'existait ni éruption cutanée, ni modifications objectives du côté des articles atteints.

Au bout de huit jours, grâce à l'administration de quelques cachets d'aspirine, les douleurs disparaissent presque entièrement et la malade commence à se lever, malgré sa faiblesse persistante.

Le 8 mai, sur conseil médical, elle entre à l'Asile des convalescents de Saconnex et reprend au début quelques forces. Puis, au bout de huit jours, les douleurs rhumatoïdes déjà signalées la reprennent et se reproduisent dès lors par intermittences, avec une intensité variable, jusqu'au 15 juin.

Le 15 juin, survient une aggravation manifeste dans l'état de Mme B. Les douleurs articulaires, déjà ressenties à plusieurs reprises, reparaissent, beaucoup plus vives, accompagnées de

troubles généraux : angine, nausées et fièvre probablement élevée. Les articulations atteintes sont tuméfiées (genoux, cous-de-pied).

Cinq jours après cette recrudescence (20 juin), l'état général s'aggrave encore. La malade a deux grands frissons, tandis que paraissent à la nuque des « plaques rouges ».

Le lendemain, les « plaques » s'étendent au visage, envahissent l'*œil gauche*. Les jours suivants, elles gagnent les jambes, puis les bras, en même temps que des douleurs rhumatismales discrètes gagnent le membre supérieur gauche.

Le 23 juin, comme phénomène accessoire, on note de violentes coliques qui durèrent une heure et ne se reproduisirent plus.

Le 24 juin, la malade entre à l'Hôpital. C'est une femme d'aspect débile, de teint jaune, évidemment fatiguée par son long séjour à la Maternité et les interventions qu'elle a dû y subir.

Elle souffre de douleurs rhumatoïdes dans les jambes et les bras.

Il existe sur la face et les membres une éruption érythémateuse.

L'état général est si alarmant qu'à un premier examen superficiel, on pose le diagnostice d'érysipèle avec septicémie.

La température rectale est de 39°1. La malade frisonne. La langue est très chargée.

Le 26 juin, l'état général est un peu meilleur et permet un examen attentif des lésions cutanées.

I. — *Sur la face :* A la racine du nez, sur le front, à la lisière du cuir chevelu, à la nuque, on constate des taches isolées, d'une teinte rouge violacée, grandes en moyenne comme une pièce de deux francs, et très légèrement surélevées. En un point, l'une de ces taches desquame un peu. Les autres présentent une surface grenue, rugueuse, avec une certainé tendance à la vésiculation miliaire. Il n'y a pas d'induration marquée, ni d'infiltration dans le derme.

Sur la paupière supérieure droite, aux deux oreilles, les lésions sont confluentes et leur réunion donne aux parties atteintes un aspect franchement *érysipélateux*. L'oreille gauche en particulier est douloureuse et chaude, très tuméfiée.

Le cuir chevelu est libre.

L'*œil gauche* présente des lésions qui seront décrites spécialement plus loin.

II. — *Aux deux bras*, exclusivement à la face externe, on trouve des taches semblables, disséminées, étendues de la main jusqu'à l'épaule, variant de la dimension d'une lentille à cel' d'une pièce d'un franc. Les plus larges occupent le dos de main droite. Sur les bras, on observe en outre quelques plaqu un peu différentes, à peine rouges, mais criblées de petit vésicules donnant un aspect grenu visible à jour frisant. I dos des mains et les poignets sont tuméfiés et douloureux.

III. — *Aux membres inférieurs*, sur la face antérieure des cuisses, on distingue de petites élevures semblables à celles des bras, couvertes de vésicules à peine visible.

Sur les deux faces des jambes, éléments analogues à ceux décrits plus haut ; un seul caractère les distingue des taches observées sur les membres supérieurs : ils sont profondément infiltrés dans le derme à la façon de l'érythème noueux.

Sur les pieds, il n'y a pas de macules nettement isolées, mais une rougeur vineuse diffuse, disparaissant à la pression du doigt, occupant toute la région métatarsienne et la racine des orteils. Le gros orteil paraît atteint d'une forte engelure.

Le cou-de-pied est enflé et douloureux.

IV. — *Lésions oculaires.* Examen fait le 25 juin par M. le prof. Haltenhoff et M. le Dr L'Huillier : L'œil gauche présente une injection bulbaire, surtout du côté temporal et aussi du côté nasal inférieur.

A un demi-centimètre du bord temporal de la cornée est une légère voussure vivement injectée, dans laquelle on voit plusieurs petits foyers plus pâles d'infiltration. Epithélium intact. Légère sensibilité douloureuse à la pression. Du côté nasal inférieur, un petit foyer de même aspect.

A l'ophtalmoscope, tout est normal, mais la pupille ne se dilate pas également, étant retenue par une large synéchie du côté externe et inférieur.

La cornée est limpide.

Conclusion : *épisclérite* compliquée d'*iritis.*

Du côté des autres appareils, on relève les particularités suivantes : l'urine contient des traces d'albumine ; il y a des pertes vaginales abondantes depuis la dernière opération ; le corps thyroïde est un peu hypertrophié ; le système digestif ne présente rien d'anormal ; la rate n'est pas augmentée de volume ; le cœur et les poumons sont sains.

La maladie ainsi constituée évolua lentement vers la guérison, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, des phases de défervescence suivies de nouvelles poussées fébriles. Les douleurs rhumatoïdes décrites plus haut furent le symptôme le plus tenace, tandis que l'éruption érythémateuse disparut assez rapidement (vers le 15 juillet) sans laisser de traces.

Au cours de cette évolution, aucune complication viscérale ne vint troubler la précision du cas, ni aggraver la situation.

Les détails quotidiens importent moins, d'ailleurs, dans la relation d'un cas de ce genre, qu'un relevé soigneux de ses conditions étiologiques et qu'une description minutieuse de son aspect en pleine période d'état.

L'évolution des *lésions oculaires* fut au contraire particulière et vaut une description.

Le 2 *juillet,* sept jours après le premier examen, on note les phénomènes suivants :

Les yeux ne présentent plus d'injection, mais les synéchies constatées antérieurement persistent.

La malade n'accuse aucun trouble de la vue.

La tuméfaction sclérale est en voie de disparition.

9 juillet. La malade a « vu trouble » de l'œil gauche, en même temps qu'elle éprouvait des douleurs au globe de l'œil. Depuis hier, elle va mieux. La pression de la région cilaire n'est pas douloureuse, mais on note une injection ciliaire profonde tout autour de la cornée jusque vers les culs-de-sacs conjonctivaux. La tuméfaction sclérale a complètement disparu.

La pupille se dilate imparfaitement ; il existe un petit hypopyon de un millimètre.

La tension de l'œil est normale.

La cornée présente un très léger trouble diffus général ; à la loupe, dans sa moitié supérieure, on voit de fines raies verticales, grisâtres, profondes.

La vision a diminué : 0,12 (Landolt sans verres). Avec — 0,50 la vision est un peu meilleure (OG).

10 juillet. L'hypopyon est résorbé entièrement. L'injection ciliaire est diminuée des trois quarts au moins. Plus trace de sclérite. Pupille fortement dilatée. Il existe une synéchie du côté nasal.

A l'ophtalmoscope : détails du fond un peu nuageux à cause d'un reste de trouble diffus de la cornée. Sauf cela, rien de particulier.

13 août. (Examen pratiqué par le M. le Dr A. Patry.) Vision : $^3/_4$ pour OG. La synéchie persiste. Plus de réaction irienne.

23 août. L'iritis est absolument guérie ; la malade se plaint de voir des mouches volantes, qui sont probablement les suites d'une *choroïdite* antérieure.

24 août. La malade est beaucoup mieux comme état général, plus forte. Elle a gagné au total 1 kilog. 800 depuis le début de sa maladie, après en avoir perdu 2,5 pendant les premiers temps de son séjour.

Il ne reste plus trace de l'éruption cutanée. La malade se plaint seulement de temps à autre de douleurs vagues dans les genoux, mais on ne constate objectivement aucune trace d'inflammation articulaire. Apyrexie.

La malade quitte l'hôpital.

Voici, à notre avis, les points les plus intéressants de cette observation :

A. — Elle offre d'abord à considérer une série de particularités cliniques qui la distinguent du tableau banal :

1° Notre cas s'est présenté avec des *allures graves*, quasi septicémiques, qui ne sont point coutumières à l'érythème polymorphe.

2° Les *complications oculaires* de l'érythème polymorphe sont encore peu étudiées. On ne trouve relatées, dans la littérature classique — un peu hâtivement consultée, il est vrai, — que des lésions érythémateuses de la *conjonctive*.

Notre observation en apporte de nouvelles :

Chez Mme B., il y eut simultanément *conjonctivite*, *épisclérite*, *iritis* avec hypopyon, un certain degré de *kératite* et enfin de la *cyclo-choroïdite* très probable (voir examens du 9 juillet et du 23 août).

3° Enfin l'aspect *érysipélateux* de l'oreille gauche est aussi un détail spécial à notre cas, et il est assez suggestif de le rapprocher de cet autre fait : l'intensité particulière des phénomènes généraux observés et leur allure septicémique.

4° En raison de ces faits, on peut considérer la localisation de l'érythème sur les muqueuses comme un signe de gravité exceptionnelle.

B. — Ensuite, notre observation nous paraît être de nature à ajouter quelque lumière à la question pas mal obscure de l'érythème polymorphe *en général*.

Nous nous bornerons à énoncer les simples remarques ci-après, mais les spécialistes pourront à l'occasion, si par hasard les faits que nous apportons viennent à leur connaissance, les faire servir à combattre des théories qu'ils proscrivent ou à soutenir celles qu'ils défendent:

1° Les rapports étroits de l'érythème polymorphe avec l'érythème *noueux* ne sont point encore incontestés : or, chez Mme B., on trouvait en coïncidence d'une part de l'érythème simple, d'autre part des éléments d'érythème noueux indiscutables.

2° Les relations de ce syndrome avec le rhumatisme franc et les autres rhumatismes sont mal précisées.

Dans notre cas, il y eut rapport évident entre l'érythème et des douleurs articulaires ; en effet, si ces douleurs rhumatoïdes existèrent d'abord pendant de longues semaines sans s'accompagner d'éruption, l'apparition de l'érythème alla de pair avec une forte « poussée » du rhumatisme préexistant, soulignant leurs relations étroites.

Reste à savoir seulement si ces fluxions articulaires ressortissaient au rhumatisme franc. Cette interprétation paraît très improbable :

Il y eut, avant l'apparition des douleurs rhumatoïdes, une infection génitale (non gonococcique) prolongée et tenace qui n'était point parfaitement guérie lorsque celles-ci survinrent.

De plus, l'aspirine longtemps administrée à la dose de 2 ou 3 grammes par jour n'eut pas d'action décisive sur ce rhumatisme et n'influença pas nettement la courbe thermique.

Il paraît donc logique de faire de l'affection articulaire constatée beaucoup plutôt un pseudo-rhumatisme infectieux qu'un rhumatisme franc. Et les trois maladies successivement observées, enchaînées et comme subintrantes, sans aucune période intercalaire de guérison franche : l'infection génitale, les douleurs rhumatoïdes, l'érythème, paraissent cliniquement avoir été fonctions d'une même infection fondamentale, prolongée et de nature mal déterminée.

Rappelons d'ailleurs que si la coïncidence de l'érythème poly-

morphe avec le rhumatisme ou le pseudo-rhumatisme a été plusieurs fois signalée, l'étiologie « génitale » a été parfois mise en cause. Notre observation a ceci de particulier qu'elle confirme l'une et l'autre étiologie. Or quand, par bonheur, un cas clinique appuie d'un seul coup deux hypothèses supposées contradictoires et qu'il harmonise des doctrines au lieu de les brouilller, il vaut la peine qu'on le rapporte.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 juillet 1907

Présidence de M. MAILLART, président

Membres présents : 29.

M. PATRU présente une pièce consistant en une *grossesse tubaire* opérée au moment où le fœtus allait faire issue par une rupture de la paroi de la trompe.

M. KUMMER fait une communication intitulée : *A propos du traitement du tétanos* (Voir p. 614).

M. JEANNERET : Il est peu probable que l'infection tétanique se soit produite, dans le cas de M. Kummer, par le contact avec des débris de rocher ; on peut penser que c'est plutôt pendant le transport du blessé que la plaie s'est infectée.

M. E. PATRY : L'efficacité d'une injection antitétanique pratiquée au moment où M. Kummer aurait pu la faire, me paraît problématique. Je soigne de très nombreux cas de traumatisme et je ne fais d'injections antitétaniques que pour les plaies anfractueuses, difficiles à nettoyer. Je n'ai jamais observé de tétanos.

M. PICOT : On a publié la relation de cas de tétanos après blessure par cartouches à blanc, dans lesquels l'infection tétanique a été attribuée aux impuretés du papier des cartouches. Le même fait s'est peut-être produit dans le cas de M. Kummer.

M. BERGALONNE : On doit faire des injections antitétaniques dans tous les cas de plaies suspectes. D'après mes recherches faites à l'Hôpital cantonal de Genève, le nombre des cas de tétanos n'a pas sensiblement diminué depuis l'emploi du sérum antitétanique. J'ai vu à l'Hôpital u

cas analogue à celui de M. Kummer : un homme est mort d'un tétanos aigu, après une blessure contaminée par de la poussière ; l'injection antitétanique habituelle n'avait pas été faite.

M. KUMMER : Il ne m'est pas possible de préciser l'origine de l'infection tétanique dans mon observation : le sol a pu être souillé par des animaux au lieu de l'accident, le bacille tétanique a pu être apporté par le papier servant à bourrer la mine, il se trouvait peut-être aussi sur la peau du blessé. Comme l'a dit M. Bergalonne, le nombre des cas de tétanos ne semble pas avoir diminué depuis qu'on fait des injections antitétaniques, Delbet l'a constaté dans un travail récent. L'efficacité du sérum antitétanique est cependant prouvée pour les animaux de laboratoire et l'injection préventive, faite avant la castration des chevaux, a réduit considérablement le nombre des tétanos post-opératoires. La Société de chirurgie de Paris a demandé à l'Institut Pasteur de s'occuper spécialement de la recherche d'un sérum antitétanique actif pour l'homme comme pour les animaux de laboratoire.

M. ANDREÆ : L'antisepsie la plus rigoureuse n'empêche pas le développement du tétanos : j'ai vu un cas de plaie du cuir chevelu nettoyée, désinfectée à fond très peu de temps après l'accident ; le blessé n'en a pas moins succombé au tétanos, malgré deux injections intra-cérébrales de sérum antitétanique.

M. Ch. JULLIARD : L'injection faite même très rapidement après le traumatisme, ne préserve pas toujours du tétanos

M. JEANNERET : En pratique, et d'une façon générale, il faut faire l'injection antitétanique. Les blessés s'y refusent quelquefois ; dans ce cas, il est bon d'exiger d'eux une déclaration écrite de ce refus.

M. E. PATRY : Les injections antitétaniques ne sont pas tout à fait inoffensives : elles sont suivies parfois d'éruptions, d'arthralgies, troubles qui peuvent avoir une certaine importance, et de nature à prolonger sensiblement l'incapacité de travail résultant d'une plaie.

M. JUNOD : Les plaies nettes, non anfractueuses, sont peu favorables au développement du bacille du tétanos ; ce dernier, très résistant aux antiseptiques, est très sensible à l'influence de l'air. J'ai observé deux cas de troubles sérieux de l'état général après des injections de sérum antitétanique.

M. MACHARD : Après deux cents et quelques injections faites à l'Hôpital cantonal de Genève, je n'ai observé qu'un seul cas de retentissement marqué sur l'état général.

M. Ch. JULLIARD : Si l'on voulait être absolu dans les indications de l'injection antitétanique, il faudrait injecter tous les cas de plaies, même insignifiantes. J'ai observé un cas de tétanos dans lequel le blessé ne présentait qu'une petite plaie de la peau de la face.

M. BERGALONNE fait une communication à propos d'un cas de *choc et le symptômes psychiques post-opératoires* (voir p. 630).

M. Kummer a observé trois cas analogues : après une ovariotomie, après une intervention pour ostéite tuberculeuse du bassin, et après une hystéropexie abdominale. Dans ces trois cas, il y a eu au début un état maniaque aigu, puis une phase de dépression mélancolique d'une durée de plusieurs mois. Il existait, pour les trois malades, des prédispositions familiales.

M. Collomb a vu une femme présenter, après une simple extraction de cataracte, des symptômes psychiques graves : état mélancolique ayant nécessité un internement de plusieurs mois dans une maison de santé; cette malade ne semblait pas présenter de prédisposition.

Le vice-secrétaire, Dr F. Dorbt.

BIBLIOGRAPHIE

A. Montandon. — Hystérectomie abdominale et raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds dans le traitement des rétrodéviations et du prolapsus utérin ; broch. in-8° de 80 p., *Thèse de Genève* 1907.

L'auteur de cet intéressant travail étudie les divers procédés opératoires employés pour réduire et maintenir l'utérus dévié; il compare entre eux l'opération d'Alquié, Alexander-Adams, l'hystéropexie abdominale sur les résultats de laquelle il rapporte des statistiques fondées sur de très nombreux cas et le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds dont il décrit les divers procédés. Il donne ensuite les observations résumées de trente cas dans lesquels cette dernière méthode a été employée à la Maternité de Genève par son maître, le Dr Kœnig, et expose la technique suivie par celui-ci. Dans vingt de ces cas dont les suites ont pu être constatées après un laps de temps plus ou moins long, les résultats ont été presque toujours excellents au point de vue anatomique et très satisfaisants au point de vue des troubles subjectifs. Le seul cas malheureux a été celui d'une femme qui a succombé quelques mois après l'opération, à un étranglement intestinal dont l'étiologie est restée douteuse. Deux des opérées sont devenues enceintes et ont eu un accouchement très facile. Voici les principales conclusions de M. Montandon :

L'opération d'Alexander-Adams est une excellente opération qui ne s'adresse malheureusement qu'aux seuls cas de rétrodéviations utérin mobiles, avec intégrité annexielle.

L'hystéropexie abdominale, quel que soit le procédé employé, do être abandonnée complètement, car elle est irrationnelle, antiphysiologiq et peut devenir dangereuse pour l'opérée. Elle doit être remplacée rad

calement par l'un des procédés de raccourcissement des ligaments ronds, qui seuls s'appliquent à toutes les indications de la pratique et peuvent, sans faire courir de danger à la malade, combattre efficacement les rétrodéviations utérines, le prolapsus et les troubles subjectifs qui en résultent.

Parmi ces procédés, le plus sûr, celui qui s'applique le mieux à tous les cas, est celui de Menge. On pourra recourir aux procédés : de Dartigues dans les cas de flaccité de l'utérus ou d'adhérences étendues de la face postérieure de l'utérus ; de Doléris dans les cas de gracilité et de faiblesse de l'extrémité distale des ligaments ronds ; de Spaeth dans les cas de rétrodéviations utérines concomitantes avec hernie inguinale (simple ou double).

Que l'on ait recours à l'un ou l'autre de ces procédés, on n'emploiera jamais que le catgut pour la suture des ligaments ronds.

F. Terrien. — Précis d'ophtalmologie ; un vol., petit in-8° de 600 p. avec 271 fig. et une préface du prof. de Lapersonne *(Bibliothèque Gilbert-Fournier)* ; Paris, 1907, J. B. Baillière et fils.

Le Dr Terrien, ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste de l'Hôpital des enfants malades, et auteur en particulier d'un traité de chirurgie de l'œil et de ses annexes, a su réunir dans ce Précis d'ophtalmologie, les notions les plus nécessaires aux étudiants et aux praticiens. Le livre est divisé en onze chapitres. Dans le premier l'auteur expose les meilleures méthodes pour faire l'examen sémiologique et fonctionnel de l'œil, le diagnostic et la correction des vices de réfraction ; dans les chapitres suivants il décrit successivement, avec beaucoup de clarté, les maladies de la conjonctive, de la cornée, de la sclérotique, du tractus uvéal et du corps vitré, du cristallin, de la rétine, du nerf optique, des paupières, de l'appareil lacrymal, des muscles de l'œil, de l'orbite et des cavités voisines. M. Terrien insiste beaucoup sur la symptomatologie et sur le traitement des affections des membranes externes du globe oculaire, les plus fréquentes en ophtalmologie, et sur l'examen des blessés à la suite d'accidents du travail. Les opérations oculaires illustrées par des figures, les complications opératoires et post-opératoires, les soins à donner aux opérés sont exposés avec beaucoup de soin.

Il se dégage de la lecture de cet excellent manuel l'intention de l'auteur d'en faire un ouvrage essentiellement pratique, et nous estimons qu'il y a parfaitement réussi, aussi, le recommandons-nous chaudement aux étudiants et aux médecins de campagne, surtout à ces derniers, car ils y trouveront tous les éléments indispensables pour reconnaître et soigner les maladies oculaires, chaque fois que leurs malades pour une cause ou pour une autre ne pourront pas recourir aux soins d'un spécialiste. Ajoutons que ce manuel, dont l'exécution matérielle est irréprochable, est accompagné d'un index alphabétique très détaillé.

Dr Gourfein.

H. K. CORNING. — Lehrbuch der topographischen Anatomie für Studierende und Aertzte; un vol. gd. in 8° de 716 p. avec 604 fig. en noir ou en couleurs; Wiesbaden 1907, J.-F. Bergmann.

M. Corning, professeur extraordinaire et prosecteur à l'Université de Bâle, vient de publier un fort beau traité d'anatomie topographique. L'ouvrage suppose connue l'anatomie descriptive et contient peu de déductions relatives à la pratique médicale ou chirurgicale, on y trouve cependant quelques indications au sujet de la « chirugische Erreichbarkeit » des organes abdominaux. L'auteur procède par une série de descriptions partielles qu'accompagnent de très nombreuses figures fort bien exécutées. Un livre de cette nature ne se prête pas à l'analyse ; signalons cependant comme nous ayant particulièrement intéressé, de bonnes études sur la topographie cranio-cérébrale, la description très claire du péritoine et du périnée, etc. Nous ne doutons pas que le traité de M. Corning ne trouve un excellent accueil parmi les étudiants et les praticiens.

P. REDARD. — Précis de technique orthopédique; un vol. in-18 de 594 p. avec 492 fig., Paris, 1907, F.-R. de Rudeval.

Ce petit livre donne tous les renseignements nécessaires sur la technique des bandages, des appareils, et des opérations orthopédiques. L'auteur y indique surtout sa technique, et parmi les opérations et les appareils ceux qui sont les plus simples, qu'il emploie couramment dans sa pratique et dont l'expérience lui a démontré la valeur. Les opérations orthopédiques les plus usuelles, le mécanisme des appareils, la technique de leur construction, les bandages, sont l'objet de descriptions détaillées. Les très nombreuses figures, la plupart inédites, qui illustrent le texte, rendent clair l'exposé de la technique. Dans une première partie est étudiée la technique générale des traitements orthopédiques, c'est-à-dire la technique pure (appareils, bandages, machines orthopédiques, opérations chirurgicales, sanglantes ou non sanglantes, gymnastique, active ou passive, mécanothérapie, massage, électricité). Dans une deuxième partie consacrée à la technique spéciale est résumé le traitement des difformités. Des appréciations sont données sur les opérations et les appareils qui conviennent le mieux dans les divers cas. Des renseignements précis guident le chirurgien orthopédiste, dans le choix des méthodes ou des appareils. L'ouvrage de M. Redard rendra d'incontestables services à tous les praticiens qui s'intéressent à la chirurgie orthopédique.

M. ARTHUS. — Précis de chimie physiologique; 5ᵉ édition revue et augmentée; un vol. in-8° de VI-427 p., avec 111 fig. et 2 pl. en couleu *(Collection des Précis médicaux)*. Paris 1907, Masson et Cie.

Ce livre du distingué professeur de physiologie de l'Université de La sanne répondait évidemment à un besoin, ainsi qu'en témoignent quatre éditions françaises épuisées en douze ans, les deux éditions

sa traduction allemande et sa traduction russe. L'auteur, en le remaniant, s'est toujours efforcé de lui conserver son caractère primitif de simplicité, tout en le tenant au courant des développements rapides de la chimie et de la physiologie. Il a dû y introduire de nouvelles notions sur la constitution et la structure de la molécule protéique et de ses produits de désintégration, un chapitre sur les enzymoïdes, des renseignements sur la composition des aliments et les méthodes adoptées pour leur analyse, des données importantes sur la composition et le mode d'action des sucs digestifs, des indications sur les glandes vasculaires sanguines, etc. Malgré ces additions successives, ce livre reste un précis élémentaire contenant le minimum de ce que doit savoir aujourd'hui l'étudiant en physiologie ainsi que beaucoup de renseignements pouvant être utiles au médecin dans sa clientèle.

Debove, Achard et Castaigne. — **Manuel des maladies du tube digestif; T. I. vol. in-8° de 725 p. avec 25 fig. Paris 1907, Masson et Cie.**

Nous avons déjà annoncé (1906, p. 257) la publication d'une série de manuels au caractère à la fois scientifique et pratique sur les diverses branches de la pathologie interne, sous la direction de MM. Debove, Achard et Castaigne. Ce nouveau volume, consacré aux affections de la bouche, pharynx, de l'œsophage et de l'estomac, a été rédigé par MM. Paisseau pour les stomatites, les angines, etc., F. Rathery pour les maladies de l'œsophage et J. Ch. Roux pour celles de l'estomac. On y trouvera en particulier la description des procédés les plus modernes pour l'exploration de l'œsophage (œsophagoscopie, radioscopie) une étude complète et faite sur un plan nouveau des dyspepsies et généralement une mise au point très actuelle des questions traitées.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Dardel. — Le 22 septembre est mort subitement à St-Blaise (Neuchâtel), de l'affection du cœur dont il avait déjà, depuis quelque temps, ressenti les premières atteintes, le Dr Gustave Dardel, un des médecins qui ont le plus honoré leur profession dans notre canton.

Né à St-Blaise en 1839, G. Dardel suivit d'abord à Neuchâtel le collège classique et les cours de Belles-Lettres — l'Académie de cette époque — puis il alla étudier la médecine à Berne, où il fut assistant de Lücke en même temps que Kocher. Ses études terminées, il passa une année à Paris, puis revint s'établir dans son village natal, où, pendant près de quarante-cinq ans, il s'est donné, sans compter, corps et âme à ses

malades avec un zèle et un dévouement qui ne se démentirent jamais. Homme de grand cœur, ami fidèle, chrétien convaincu sans ostentation, passionné de son art jusqu'à son dernier souffle, la médecine était pour lui non une simple profession, mais une véritable vocation dans le sens le plus élevé de ce mot, et à cette vocation il n'a pas failli un seul jour. A une époque où trop souvent la médecine tombe dans le mercantilisme, il était encore le type, toujours plus rare, de ces médecins de campagne qui, infatigables, nuit et jour sur les chemins, donnent à leurs malades, avec les conseils d'une science sûre, cet affectueux intérêt qu'aucune monnaie ne saurait payer. Mais la bonté sans la grâce, c'est du pain sec : Dardel avait, à côté de son sérieux médical, l'humeur enjouée, la gaîté toujours de bon aloi, la belle sérénité de l'homme qui remplit tout son devoir. En outre, Neuchâtelois de vieille souche, profondément attaché à son village et à son pays, il s'est toute sa vie occupé des affaires publiques avec la conscience qu'il mettait à toutes choses. Il ne savait pas refuser et s'est littéralement usé au service d'autrui. La veille de sa mort, souffrant lui-même, se traînant à peine, il visitait encore ses malades et jusque tard dans la nuit chercha dans ses livres à s'éclairer sur un cas grave qui l'inquiétait. Le lendemain matin, à huit heures, il était mort, mort en vaillant, mort — c'est le cas ou jamais de le dire — au champ d'honneur. Qu'il soit permis à un ami de plus d'un demi-siècle de lui en apporter le témoignage ému, et puisse son exemple être suivi par beaucoup.

Dr Chatelain.

Société médicale de la Suisse romande. — La séance annuelle aura lieu le jeudi 31 octobre prochain à l'Hôtel Beau-Rivage à Ouchy.

Ordre du jour : 10 h. Collation. — 10 $^1/_2$ h. Séance : M. M. Muret. Traitement opératoire des rétrodéviations utérines. — MM. Th. Exchaquet et Sillig, de Leysin. Ophtalmoréaction des tuberculeux. — M. Gonin. Le port des verres colorés. — M. Thomas. Initiative fédérale contre l'absinthe. — M. Roch. Traitement par l'opium de l'empoisonnement par la belladone. (Durée des communications 15 minutes). — 1 h. 30 banquet.

Les confrères du *Centralverein der Aertze der deutsche Schweiz* et de la *Societa medica della Swizzera italiane* sont cordialement invités à cette réunion.

MM. les Caissiers des Sociétés cantonales sont priés d'apporter ou de faire remettre à Ouchy, au Caissier central, le montant de la contribution romande pour 1906, soit fr. 1 par membre de leurs sociétés respectives.

Le Comité.

Centralverein. — La 73e réunion aura lieu le samedi 26 octobre prochain à l'Hôtel Schweizerhof à Olten. La séance s'ouvrira à 12 $^1/_2$ h.

Ordre du jour : Prof. Roux (Lausanne). De la la tuberculose iléo-cæcale (Expériences postérieures au Congrès de la tuberculose de 1905 — Dr Armin Huber (Zurich). De la dilatation idiopathique de l'œsophag

(avec démonstrations). — Prof. SIEBENMANN (Bâle). La thérapeutique de l'otite moyenne suppurée entre les mains du médecin praticien.

3 ½ h. Banquet dans la nouvelle salle de concert.

Les membres et les amis du *Centralverein* sont cordialement invités à assister à cette réunion.

St-Gall et Bâle, 3 octobre 1907.

Au nom du Comité directeur ;

Dr G. FEURER, président. Dr P. VON DER MÜHL, secrétaire.

CAISSE D'ASSURANCE DES MÉDECINS SUISSES CONTRE LA MALADIE. — La huitième assemblée générale aura lieu à *Olten*, le samedi 26 octobre à 11 h. précises, dans le restaurant de la gare au 1er.

Ordre du jour : 1° Rapport et comptes de l'année 1906-07. — 2° Décharge aux organes de l'administration. — 3° Election d'un membre du Conseil d'administration et du surarbitre. — 4° Demande de la société odontologique suisse pour admission de ses membres. — 5° Divers.

Une présence nombreuse sera désirable.

Zurich, 1er octobre 1907.

Le président du Conseil d'administration :
Dr HAEBERLIN.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. — Ce Congrès, auquel sont convoqués tous les médecins de langue française, a décidé de se réunir en 1908 à Genève, sous la présidence de M. le prof. D'ESPINE, avec MM. LANDOUZY, prof., et Léon GAUTIER comme vice-présidents ; MAYOR, prof., secrétaire général ; BARD, prof., comme délégué du Comité permanent, et MAILLART comme trésorier.

ENQUÊTE. — Les médecins qui ont reçu le questionnaire relatif à l'enquête que fait la Société médicale de Genève sur la *maladie de Barlow* et qui ne l'ont pas encore renvoyé, sont priés de bien vouloir l'adresser, avec leurs réponses, le plus tôt possible à M. le Dr Bourdillon, même s'ils n'ont aucun cas à y mentionner.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en septembre 1908.

Argovie. — Dr C. Hassler, fr. 10 (10+814.50=824.20).
Bâle-Ville. — Drs J. Karcher, fr. 20 ; « honoraire d'un collègue », fr. 20 (40+97.+1010).
Berne. — Dr Siegrist. prof., fr. 10 ; « honoraire d'un collègue » (10=1170=1189).
St-Gall. — Anonyme, Ragatz, « honoraire d'un collègue ». fr. 20 ; (20+470=490).
Genève. — Dr Andreae, fr. 50 (50+515=565).
Grisons. — Dr Enderlin, fr. 20 (20+375=395).
Neuchâtel. — Société neuchâteloise, par le Dr Steinhäuslin, fr. 100 (100+163=263).
Vaud. — Dr Rossier, prof., fr. 20 (20+875=806).
Zurich. — Drs R. Schnbiger, fr, 10 ; B., fr. 10 ; R. Hottinger, fr. 10 (30+1195=1225).

Ensemble, fr. 300. Dons précédents de 1907, fr. 8847.10. Total, fr. 9147.10.

Bâle, 1er octobre 1907. *Le Trésorier :* Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

OUVRAGES RECUS. — J. RUBATTEL. — L'absinthe et l'absinthisme. Conférence faite en septembre 1906 pour le maintien de la loi sur l'absinthe; broch. in-8° de 36 p., ext. du *Journal de Rolle.* — La tuberculose. Conférence donnée au Casino de Rolle le 29 novembre 1906; broch. in-8° de 58 p. avec 2 pl.; ext. de la *Feuille d'avis de la Côte.*

La santé publique dans le canton de Vaud; broch. in-8° de 304 p., Lausanne 1907. Imprimerie G. Vaney-Burnier.

Prof. MASSOL. — Les voies de pénétration de la tuberculose et la défense de l'organisme. Conférence à la Société sanitaire militaire suisse le 7 mai 1907; broch. in-8° de 23 p., Genève 1907, Impr. Taponnier et Studer.

A. PAPADAKI. — Le régicide Lucheni est-t-il aliéné? (Etude critique); broch. in-8° de 14 p.; ext. de *l'Encéphale,* juin 1907.

F. SANDOZ. — Introduction à la médecine naturiste par les agents physiques et diététiques; un vol in-8° de 260 p. Paris 1907, Steinheil.

Tableau des bains de Leück, 1795; un vol. in-8° de 156 p., avec une planche; Genève, 1907, A. Jullien.

JACQUET et FERRAND. — Traitement de la syphilis, un vol., petit in-8° de 164 p. *(Encycl. scient. des aide-mémoire).* Paris 1907, Masson et Cie.

VIGNARD, CAVAILLON et CHABANON. — Les formes postérieures de l'appendicite; un vol. in-12° de 144 p. *(Bibliothèque de la « Province médicale »).* Paris, 1907. Poinat.

R. T. MORRIS. — The hand of iron in the glove of rubber; 6 p. in-8°; ext. du *Med. Record,* 9 march 1907. — Harmful involution of the appendix, 11 p. in-8°, avec 3 fig.; ext. du *Med. Record,* 6 april 1907.

MAZERAN. — La question du régime dans les stations hydrominérales française; broch. in-8° de 20 p.; Librairie de la *Gaz. méd. de Paris,* 1907.

LUCIEN-GRAUX. — Le sweating system et la loi sur la protection de la santé publique; broch. in-8° de 32 p.; Librairie de la *Gaz. méd. de Paris* 1907.

C. STRZYZOWSKI. — Zur Kenntnis einiger getrockener Hefepräparate; 3 p. gd. in-8°; ext. des *Therap. Monatshefte,* avril 1907.

L. THEVENOT. — L'athérome expérimental. Etat actuel de la question; broch. gd in-8° de 84 p. Paris 1907. Poinat.

NÆGELI-AKERBLOM. — Paullini, 2 p. gd in-8°, ext. des *Therap. Monatshefte,* avril 1907. — Diagramme in Laienhänden zur Frühdiagnostic des Uteruskrebses; 3 p. gd in-8° avec un diagramme; ext. des *Therap. Monatshefte,* juillet 1907.

FINCK, de Vittel. — Précis de thérapeutique hydrominérale, 1 fasc., broch. in-8° de 16 p.; Nancy 1908, Imprimerie Crépin-Leblond.

A. HERPIN. — Evolution de l'os maxillaire inférieur; broch.; in-8° de 84 p. avec 23 fig., Paris 1007. F. Alcan.

Résumé annuel des observations de la station météorologique de Davos 1906.

R. BÉAL. — Les corps étrangers magnétiques intra-oculaires et leur extraction; un vol, in-16 de 132 p. avec 32 fig., Paris 1908, Steinheil.

GABRIELIDÈS. — Ophtalmologie microbiologique; un vol. in-8° de 492 p. avec une planche et deux tableaux. Constantinople 1907. Impr. A. Christidi.

VAQUEZ. — Précis de thérapeutique, un vol. in-8° de 492 p. (*Bibliothèque Gilbert-Fournier*), Paris 1907, J. B. Baillière et fils.

S. ISRÆLS DE JONG. — Etude histologique et cytologique des crachats broch. in-8° de 152 p. avec 4 pl. Paris 1907, Steinheil.

Katalog 122 von Ludwig Rosenthal's Antiquariat: La médecine ancien jusqu'en 1800; broch. in-8° de 176 p.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des angioneuroses familiales
(Etude pratique de clinique et de pathogénie)

Par le Dr E. Rapin

(Suite)

A considérer la profusion des angioneuroses dans le champ de la pratique médicale, à constater la multiplicité de leurs localisations, tant internes qu'externes, à juger des causes qui les provoquent, il était à supposer que la muqueuse digestive, autrement plus sensible aux excitations que le tégument externe, devait être particulièrement touchée.

Elle l'est, en effet, dans une très large mesure. Quoi de plus habituel aux oreilles du clinicien que les doléances des gastropathes de toutes nuances ! On pourrait croire, à les entendre, que les affections de l'estomac emplissent la pathologie. C'est qu'aussi ce viscère, si richement doté en vaisseaux et en nerfs, est appelé à subir le retentissement des agressions variées qui frappent l'économie. Il doit à son impressionnabilité d'être l'écho de la plupart de nos souffrances. Sa sensibilité aux causes morales, aussi bien que ses contacts fréquents avec les irritants de toute espèce introduits avec les *ingesta*, exposent fatalement l'appareil digestif aux accidents de l'angioneurose.

Les observations que nous avons recueillies dévoilent l'étroitesse des relations qui existent, chez nos malades, entre l'urticaire cutanée et les troubles gastro-intestinaux. Elles nous permettent parfois de suivre la marche de l'exanthème de l'extérieur à l'intérieur et confirment l'opinion des patients eux-

mêmes quand ils affirment que les désordres digestifs éprouvés par eux sont en communauté de nature avec les symptômes présentés par la peau, jugement dont la valeur s'augmente encore du fait que les causes capables de donner naissance aux idiosyncrasies alimentaires sont également susceptibles de provoquer de l'urticaire, produisant ainsi sous deux formes différentes des phénomènes vaso-moteurs d'essence identique.

Les troubles angioneurotiques qui affectent les voies digestives se montrent à tous les degrés d'intensité, depuis la simple pesanteur d'estomac jusqu'à la perturbation gastro-intestinale la plus accentuée, mais, quelle que soit la forme de leur expression, c'est leur répétition dans les mêmes conditions étiologiques qui éveille l'attention du clinicien et lui en révèle la nature.

La généralité des *petits maux* qui ont l'estomac pour siège et qui se traduisent le plus souvent par des dyspepsies diverses, des crampes plus ou moins vives, des idiosyncrasies alimentaires variées, relèvent de l'angioneurose plus souvent qu'on ne le suppose. C'est à ces formes-là qu'appartient la *petite pathologie* visée par Lasègue, cortège de misères dont les malades, las de se plaindre, finissent par ne plus parler, faute d'être entendus. La parole de Bacon demeure toujours vraie : « On ne voit pas ce qu'on n'a pas appris à voir ».

C'est un de ces cas à forme banale, un de ceux que le clinicien est appelé à rencontrer chaque jour, qui fait l'objet de l'observation suivante. Sa physionomie commune nous l'a fait choisir comme un exemple de l'intérêt que peuvent présenter des phénomènes d'apparence vulgaire, quand on réussit à les interpréter selon leur véritable signification.

Obs. XXIV. — Mme Z., 57 ans, impressionnable, est une de ces personnes qui, malgré leur bonne apparence de santé, ont souvent quelque plainte à formuler au sujet de leur digestion. Certains produits l'incommodent, tels sont les fruits à coque dure, noix, noisettes, amandes, noyaux de pêche. A la suite de leur consommation, elle éprouve, durant un jour ou deux, un malaise gastrique qui ne la trompe pas sur son origine. Quand il lui arrive de ressentir ce genre d'indisposition, elle ne tarde pas à en reconnaître la cause en se remémorant ce qu'elle a mangé la veille. Ce sera, par exemple, quelque tartelette aux amandes ou aux noisett[es] acceptée par distraction ou par ignorance de son contenu. Alors, dur[ant] deux ou trois jours, elle sent son estomac. Quelques cerises mangé[es] certain jour, au moment d'un dîner prié, donnèrent lieu à un trouble s[to]macal assez prononcé pour abolir l'appétit et empêcher Mme Z. de figu[rer] à table.

Le fromage de Gruyère, qu'elle accepte volontiers, ne peut être consommé qu'en minime quantité et à intervalles éloignés, sous peine d'indigestion et de mettre la bouche en feu. Mme Z. ne supporte pas à la fin du repas le melon qui, pris au commencement du dîner, ne l'incommode pas. Le soir, elle ne pourrait manger ni flanc (œufs et lait), ni riz au lait, sans avoir à se plaindre toute la nuit de son estomac. Le chocolat trouble sa digestion.

Ses avant-bras furent parsemés, certain jour, d'un abondant pointillé rouge pour avoir mangé du saumon la veille.

Mais ce sont surtout les préparations culinaires à la glace qu'elle tolère difficilement, en particulier quand elle est à jeun et qu'elle a très chaud. Celles-ci déterminent alors une irritation gastro-intestinale assez prononcée pour provoquer un état maladif d'une certaine durée. Oubliant, un jour, les inconvénients qui résultaient pour elle de la consommation de ce genre de rafraichissements et s'étant laissé tenter par une glace au cours d'une promenade, par une forte chaleur, elle-même ayant très chaud, elle dut bientôt être ramenée chez elle en voiture, en proie à des souffrances abdominales prononcées qui, sous forme de péritonisme, la retinrent une huitaine de jours alitée.

Au point de vue de l'intolérance médicamenteuse, Mme Z. supporte mal la quinine. A deux reprises, une dose de 50 centigrammes de cette substance a provoqué une éruption papulo-vésiculeuse généralisée fort prurigineuse. Une autre fois, une dose de 20 centigrammes produisit une légère éruption érythémateuse ; dans d'autres circonstances l'intolérance s'est révélée par de la diarrhée.

Sans pouvoir l'affirmer, Mme Z. croit avoir souffert d'urticaire dans son enfance. A dix-sept ans, ayant été atteinte de scarlatine, l'exanthème prit d'emblée la forme urticante, si bien que la maladie fut méconnue. Ce ne fut qu'à la vue de la desquamation que le médecin traitant rectifia son diagnostic.

Tout en n'offrant rien de visible à la peau, Mme Z. a été parfois incommodée la nuit par des démangeaisons assez vives aux membres inférieurs. Le contact d'une puce lui était autrefois insupportable ; elle n'en ressent plus les mêmes inconvénients aujourd'hui.

La migraine est inconnue dans sa famille.

Mme Z. est habituellement constipée, et cet état chez elle subit à un haut degré l'influence des causes morales. Il est prononcé en voyage et durant les séjours qu'elle fait chaque année à la montagne ou au bord de la mer. La moindre préoccupation le provoque : quelques doutes sur la propreté du siège, le bruit de pas dans le voisinage du cabinet, sont des causes suffisantes pour empêcher toute évacuation. Contrairement à ce qu'on observe généralement, le repos prolongé au lit faciliterait les fonctions intestinales.

Depuis une vingtaine d'années, Mme Z. est atteinte de la *métatarsalgie de Morton*. Longtemps, le membre gauche en a seul été le siège : douleur

se manifestant au quatrième orteil, s'exaspérant d'une manière progressive et s'étendant le long de la jambe aussi longtemps que le pied n'est pas délivré de sa chaussure. Cette névralgie se fait surtout sentir alors que la malade est pressée par ses occupations. Elle est apparue la nuit également, mais plus rarement. Aujourd'hui, le membre droit est pris à son tour, plus souvent encore que ne l'a été l'autre côté.

Les renseignements sur les ascendants nous apprennent que, chez le père de Mme Z., les fraises causaient de l'urticaire.

Mme Z. a deux enfants, garçon et fille. Tous deux se ressentent de l'hérédité angioneurotique. Lors même que les glaces ne les incommodent pas au même degré que leur mère, ils ne recherchent pas ce genre de rafraîchissements; leur basse température leur est désagréable dans la bouche, en raison de la contracture pénible qu'elles suscitent dans l'arrière-gorge.

La *fille* est sensible à l'ingestion des fruits crus; fraises, framboises, malgré sa prédilection, pèsent à l'estomac. Le poulet est également de digestion laborieuse.

De même que sa mère, le *fils* souffre de la névralgie de Morton, aux deux pieds également. Il dut, un jour, se faire transporter en voiture pour se rendre chez lui, bien qu'à deux pas de son domicile. Un examen radioscopique n'a rien révélé de particulier dans le squelette. En son enfance, les fraises déterminaient de l'urticaire. Une autre manifestation de l'angioneurose consiste aussi, chez lui, dans la constipation causée par l'usage du lait et par celui du chocolat. Une dose même modérée de chocolat suffit à immobiliser instantanément la masse intestinale. Contrairement à ce qu'on observe d'habitude, la constipation chez la mère et chez les enfants est plus prononcée en été; elle est attribuée par eux à l'usage des fruits.

Voilà une observation, dira-t-on peut-être, dont l'intérêt n'est pas des plus palpitants; quelques plaintes empruntées aux jérémiades habituelles aux névropathes en font à peu près tous les frais. Rien donc qui, d'une manière spéciale, soit digne de retenir l'attention de l'homme de l'art. Aussi ne verra-t-il, en semblable occurence, que des maux vagues amplifiés par l'imagination, et au récit desquels il aura hâte de se soustraire.

Cependant, parmi ces troubles vulgaires dont gémissent tant de gens, se rencontrent parfois des phénomènes susceptibles de simuler des affections assez graves pour jeter le clinicien dans un réel embarras. Telle eût été notre situation en présence la crise de péritonisme provoquée par l'ingestion d'une gla si nous n'avions été averti des effets fâcheux déterminés cette cause chez quelques personnes : Un ventre devenu rapi ment douloureux, malgré l'absence de fièvre, de ballonneme

de localisations spéciales, ne laisse pas d'inquiéter quand même. Par ce temps d'appendicites qui court, on n'a que trop souvent l'occasion de redouter quelque surprise en préparation.

Celui, au contraire, qui sera renseigné sur l'action des basses températures chez certains sujets, s'emparera de ce fil conducteur pour aller à la recherche des accidents de même ordre qu'il sait pouvoir exister chez les malades de cette catégorie. En procédant avec méthode, il tiendra compte, en l'espèce, de l'existence de certaines idiosyncrasies alimentaires; il constatera la présence de l'urticaire dans le milieu familial; il regardera l'éruption médicamenteuse due à la quinine comme un indice révélateur de l'angioneurose. Et voilà l'entité morbide dévoilée.

C'est parce que nous étions prévenu des mauvais effets du froid pour les avoir remarqués déjà, aussi bien sur les muqueuses que sur la peau, que nous avons prêté l'oreille avec quelque attention aux paroles de Mme Z., quand elle nous exposa son opinion sur la cause probable de ses souffrances. Nous n'avons pas hésité alors à incriminer la glace dans les phénomènes sus-mentionnés et à considérer ceux-ci, au point de vue anatomo-pathologique, comme déterminés par une urticaire de la muqueuse gastro-intestinale, c'est-à-dire par un engorgement viscéral se traduisant par de la tension locale, accompagnée d'une douleur plus ou moins accentuée[1].

La muqueuse prendrait-elle l'aspect *mamelonné* signalé dans certaines affections de l'estomac? Ce n'est que par induction qu'il nous est permis d'en juger, les désordres matériels de cette nature ne se laissant guère surprendre à l'autopsie.

C'est encore chez les angioneurotiques qu'on observe plus particulièrement les éruptions médicamenteuses.

La constipation est également un des caractères fondamentaux du même état. Elle est habituelle chez Mme Z., qui subit à un haut degré les influences psychiques. Tout indique dans ce domaine, où la susceptibilité nerveuse est considérable, un état réactionnel de l'intestin provoquant un mécano-spasme, con-

[1] Dreyfus (Des œdèmes vaso-moteurs de la face. *Thèse de Lyon*, 1900, p 91) relate une observation personnelle qui offre quelque analogie avec n tre cas. Il s'agit d'un militaire atteint d'un œdème migrateur de la face, d s jambes et du poumon, qui aurait évolué dans l'espace de trois jours. C ', ce malade racontait qu'à l'âge de douze ans, à la suite d'une indigestion d eau glacée, il aurait eu des accidents de péritonite durant une quinzaine d jours. Pas de rhumatisme dans les antécédents.

trairement à l'opinion qui, le plus souvent, ne voit dans la coprostase qu'une atonie de l'intestin.

Quant à l'urticaire cutanée, ce stigmate prototypique de l'angioneurose, on peut dire qu'elle couve ici sous la cendre. Appartenant à un milieu familial où cette forme éruptive a de multiples représentants, Mme Z. était spécialement prédisposée à en subir les atteintes. Son enfance n'en aurait pas été exempte. D'ailleurs la forme urticante qu'avait prise chez elle l'exanthème scarlatineux, le pointillé rouge attribué à la consommation du saumon, les crises de prurit dont elle eut à se plaindre, l'éruption quinique même, laissent deviner chez cette personne l'existence de l'urticaire en puissance.

Nous ne serons donc pas surpris de la voir apparaître avec ses caractères spécifiques chez sa propre nièce. Voici en résumé l'observation qui concerne celle-ci :

Obs. XXIV (*suite*). — Mlle O., 38 ans, nerveuse, n'avait jamais souffert d'urticaire, lorsque, il y a quelques mois, après avoir mangé de la sole, elle fut prise d'une éruption ortiée généralisée qui dura trois jours et qui, à deux reprises, parut se raviver avec intensité sous l'influence d'une tasse de chocolat et d'un œuf à la coque.

Ces accidents nous invitant à consulter le passé de la malade, nous recueillons, en ce qui concerne l'objet de notre thèse, quelques particularités intéressantes. Mlle O. n'a jamais ressenti de migraines typiques, mais, jeune fille, elle a été sujette à des céphalalgies suivies d'épistaxis qui ont persisté jusqu'au moment où la menstruation s'est établie. Cette fonction une fois en activité, les souffrances de la tête disparurent, ainsi que les saignements par le nez. Les règles, par contre, devinrent très douloureuses. Il s'était opéré comme un transfert aux organes utéro-annexiels de l'élément fluxionnaire et sensible qui avait eu jusqu'alors la tête pour siège. Mlle O. demeura toujours assez souffrante en ces moments-là pour être obligée de garder le lit.

Il est à remarquer qu'en même temps qu'éclatait la poussée ortiée, la malade se trouvait être à la fin de sa période menstruelle ; or, sous l'influence de l'intoxication causée par la sole, le flux sanguin près de s'éteindre se ranima accompagné d'un retour de coliques utérines.

Mlle O. nous apprend que d'habitude l'apparition des règles est précédée chez elle d'un prurit généralisé, sans rien d'apparent à la peau. La perte de sang est escortée de violentes crampes utérines, laissant après elle n gonflement interne et externe des parties génitales. La même ter n locale apparaît également en dehors de l'état menstruel dans les cas a z fréquents où il arrive à Mlle O. de souffrir de coliques de matrice.

Les piqûres d'insectes — puces, punaises, moustiques — produi t

chez elle de vastes enflures, mais il faut ajouter à ces sortes d'agressions, celles d'une petite arachnide qui, selon les contrées, porte les noms de rouget, d'aoutas, et qui, souvent, par ses démangeaisons, a fort incommodé la malade.

Un dernier point est encore à signaler dans l'histoire de Mlle O. Depuis une année se produisent des crises de la *métatarsalgie de Morton*[1], ce qui porte à trois le nombre des cas de ce genre observés parmi les membres de la même famille. Certain jour de l'été dernier, on pouvait voir la tante et la nièce réfugiées dans quelque boutique pour s'y déchausser, tellement elles souffraient simultanément d'une attaque de cette névralgie du quatrième orteil.

Faut il voir, dans cet état névralgique, une manifestation de l'angioneurose? Nous inclinerions à le supposer. D'ailleurs, ce ne serait pas la première fois, si nous en croyons Lamarcq[2], que des crises de métatarsalgie auraient été envisagées comme un équivalent de l'angioneurose. De même que toutes les productions de cette nature, elles dérivent d'un foyer d'irritation latente, réveillé par quelque ébranlement nerveux provocateur. Les névralgies procèdent souvent de la même pathogénie.

Nous avons eu l'occasion de revoir Mlle O. deux ans après les accidents attribués à la sole. En dehors de certaines bizarreries digestives, elle n'a plus rien constaté de semblable, malgré

[1] Bien avant la publication du médecin américain, notre attention avait été éveillée par cette localisation spéciale de la douleur, qui semblait révéler l'existence d'une entité morbide nettement définie. Nous avions réuni un certain nombre d'exemples de cette affection, avec la pensée d'en faire l'objet d'un mémoire, lorsque nous eûmes connaissance du travail de Morton.

Parmi les observations recueillies par nous, concernant la névralgie de Morton, nous comptons deux dames atteintes du même mal. Quoiqu'étrangères l'une à l'autre, elles fréquentaient, le soir, le même cours public. Or, chacune de son côté, pendant la séance, cherchait à diminuer l'étreinte de sa chaussure, en ouvrant successivement les boutons de la bottine du pied souffrant. Le hasard voulut qu'elles se présentassent le même jour à mon examen, chacune d'elles ayant également la même histoire à conter.

[2] Lamarcq. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France* à Nancy, 1896. Voir : Cornu. Loc. cit. Il s'agit d'un homme de 30 ans, père migraineux, frère épileptique, migraineux lui-même. A la suite de contrariétés ou d'excès de travail, le malade éprouve le matin, soit une névralgie du pied droit, soit une hémicranie droite. La durée des deux phénomènes est identique ; ils ne disparaissent qu'au bout de 24 heures. Si le malade arrête la marche de sa névralgie du pied, au moyen d'un bain de pied chaud, il a le lendemain la migraine. Pendant la crise de la névralgie de Morton, le malade présente les mêmes symptômes accessoires que pendant la migraine : pesanteur de tête, difficulté du travail cérébral, anorexie, nausées, etc. L'équivalence entre les deux phénomènes est si parfaite que Lamarcq porte le diagnostic de *migraine du pied*.

l'usage ultérieur qu'elle fit du poisson de mer, du chocolat et des œufs. On pourrait la croire affranchie de toute manifestation de l'angioneurose, n'étaient les crises de prurit sans trace d'éruption dont elle souffre aussi depuis quelques années et l'existence de ses accès de métatarsalgie.

Les phénomènes abdominaux de nature angioneurotique, revêtant parfois l'apparence d'affections plus sérieuses, prêtent à des erreurs de diagnostic qu'une connaissance moins imparfaite des éléments du problème permettrait d'éviter. Au point de vue de ce que nous avons dénommé péritonisme, dans l'observation de M[me] Z. que nous venons de décrire, nous rapprocherons un fait analogue constaté par nous dernièrement.

Obs. XXIV *bis*. — Nous avons été appelé l'été dernier (1906) auprès d'une dame de 55 ans, bien portante d'habitude, retenue au lit depuis trois jours par des coliques assez vives pour la priver de tout sommeil. On constate de la soif et de l'anorexie, mais sans fièvre. Le ventre, sensible à la palpation, surtout à l'épigastre, n'est pas ballonné. Pas de teinte subictérique de la peau; urines claires. A eu un peu de diarrhée les deux premiers jours; un purgatif a rétabli la régularité des évacuations. La malade attribue son état au fait d'avoir dormi, portes et fenêtres ouvertes, pendant les fortes chaleurs.

Ne voyant pas l'opportunité d'une médicamentation pharmaceutique dans ce cas-là, nous nous bornons à conseiller la diète, la repos au lit et l'application d'un grand cataplasme *loco dolenti*, mais l'abstention de toute ordonnance écrite, nécessitant en général plus de paroles que la moindre recette formulée sur le papier, nous causons. La patiente étant une ancienne migraineuse, nous nous plaisons à l'interroger au point de vue de l'angioneurose. Elle n'a jamais éprouvé ni asthme, ni urticaire. A l'en croire, elle supporte également bien toute espèce d'aliments. Cependant, nous ayant entendu parler d'une personne rendue malade par les châtaignes bouillies, elle se ravise et avoue qu'elle aussi en éprouve les mêmes inconvénients. Les châtaignes l'empoisonnent, ainsi que le beurre frais [1], ajoute sa fille présente à l'entretien. La malade reconnaît, en effet, que ces produits sont rigoureusement bannis de son ordinaire.

Nous l'invitons à se rappeler ce qu'elle a pu consommer la veille du jour où elle est tombée malade. Elle se souvient alors que le soir, au moment de se coucher, elle avait mangé trois poires crues et ajoute que le malaise qu'elle en a ressenti toute la nuit lui donnerait à présumer que telle serait bien la cause de son indisposition. Nous sommes d'autant plus disposé à accepter cette explication qu'il n'est pas rare d'observer des symp-

[1] Nous avons connu une personne chez laquelle le beurre frais déterminait de l'urticaire cutanée.

tômes de même ordre n'ayant pas d'autre origine que l'ingestion de poires crues. L'avenir d'ailleurs confirma nos suppositions; le sujet dut renoncer à l'usage de ces fruits. Au bout d'un petit nombre de jours, tout était rentré dans l'ordre.

La constipation, avons-nous dit plus haut, est le partage habituel des angioneurotiques. Elle peut régner à un haut degré sans que la rareté des évacuations alvines se trahisse toujours par quelque malaise particulier. C'est ce que nous révèle l'observation suivante :

Obs. XXIV *ter*. — Mme Ro., 56 ans, est une ancienne cliente dont nous avons suivi l'état de santé pendant plus de trente ans. Elle a été foncièrement migraineuse dès l'enfance. Trois grossesses, dont deux suivies d'allaitement, ont suspendu les attaques pour un temps. Constipation opiniâtre dès l'âge de 18 ans, à la suite d'un séjour dans une maison dont les lieux d'aisances laissaient à désirer au point de vue de la propreté. Il lui est arrivé de demeurer parfois un mois sans être allée à la selle et sans en éprouver d'incommodité. Fièvre typhoïde à 38 ans. A dater de ce moment, les migraines se sont notablement amendées et espacées.

Dans sa jeunesse, elle ne remarquait en elle aucune idiosyncrasie alimentaire. Plus tard, elle constata que le fromage, le beurre, le lait, la graisse, les sauces, le vin, provoquaient la migraine. Le gruau d'avoine et le chocolat étaient lourds à l'estomac. Aujourd'hui, elle mange de tout impunément. La constipation qui persiste encore est combattue par des purgatifs.

Mme Ro. n'a jamais souffert de rhumatisme, ni d'asthme, mais elle est sujette à des crises sternutatoires. Elle n'a jamais présenté non plus d'éruption ortiée; toutefois elle a été atteinte, il y a sept ans, d'une forte poussée eczémateuse au cuir chevelu, avec retour plus modéré cette année-ci. Les mains et les jambes ont été le siège également de quelques légères efflorescences.

Mère migraineuse et neurasthénique. *Grand-père maternel* très migraineux, ainsi que plusieurs cousins et cousines.

Mme Ro. a un fils et une fille. Le *fils*, de constitution vigoureuse, n'a eu à se plaindre jusqu'à présent que de rares migraines. La *fille* est migraineuse comme sa mère. Epistaxis fréquentes dans l'enfance; fort sujette aussi aux éternuements répétés. A paru même souffrir, ce printemps, du rhume des foins.

Ces descendants n'ont jamais offert d'urticaire cutanée, mais chez chacun d'eux les myrtilles, même en quantité restreinte, se sont montrées comme agents provocateurs de l'angioneurose : crues ou cuites, leur ingestion donne lieu à un violent empoisonnement. Chez le fils, elle détermine des lipothymies, à l'instar des fraises chez quelques personnes.

L'extrême impressionnabilité du tube digestif aux causes morales et sa susceptibilité au contact d'un grand nombre de substances alimentaires nous expliquent la fréquence des multiples affections comprises sous l'acception commune de « maux d'estomac ». Cette fréquence est assez générale pour que, de tout temps, on ait été entraîné à faire des maladies de l'estomac le piédestal de doctrines qui, sous les appellations les plus diverses, ont embrassé une grande partie de la pathologie.

Durant un temps trop long, si l'on considère les conséquences thérapeutiques qui en découlèrent, la gastrite a été à la base d'une foule d'états morbides. Puis, suivant la variation des systèmes, nous avons vu défiler successivement les règnes de la gastralgie, de la dyspepsie, auxquels ont succédé ceux de l'hyper et de l'hyposécrétion, avant de subir ceux de la dilatation et des ptoses, dernières créations du fatal snobisme qui asservit l'esprit de l'homme. Hélas ! les étiquettes changent, les maux subsistent.

Notre tendance à la généralisation nous entraîne à dépasser la mesure. D'un fait qui peut être vrai, nous faisons une application universelle. Aussi combien souvent avons-nous à rabattre de nos prétentions ! « Chaque pas en avant, dit avec grand sens le prof. Hutinel, a suivi l'application d'une méthode ou d'un procédé nouveau de recherches, mais l'esprit humain a ses faiblesses. Quand s'ouvre devant nous une voie que nous ne connaissons pas encore, nous nous y engageons à fond, si bien qu'un jour il faut reconnaître que nous sommes allés trop loin et revenir en arrière. Si du moins la réaction était modérée ! Mais souvent on tombe d'un excès dans l'autre. Il en résulte des fluctuations troublantes et des discussions aussi vaines qu'interminables [1]. »

Tâchons de ne point perdre de vue ces sages paroles et d'éviter les mêmes travers ! Sans prétendre attribuer la plupart des gastropathies à l'urticaire de la muqueuse stomacale, nous croyons cependant que nombre de troubles digestifs ont quelque droit à se réclamer du biomécanisme vasomoteur qui constitue l'éruption ortiée.

Exposé à tant de causes offensives qu'il doit, nous le rép[illegible] tons, autant à son impressionnabilité propre qu'aux princip

[1] Hutinel. Les affections de l'appareil circulatoire. *Presse méd.*, 5 d 1900.

irritants apportés par les *ingesta*, l'appareil digestif est prédestiné à être spécialement affecté [1].

Entre les causes capables de retentir d'une manière fâcheuse sur l'estomac, les influences morales tiennent une place considérable. Combien de gastropathies sont l'œuvre de l'imagination et sont entretenues par elle ! Que sous l'empire d'une impression quelconque, un sujet nerveux sente son épigastre ; que la crainte d'une maladie de l'estomac s'empare de son esprit ; que dans ces conditions la vue de quelque dyspeptique, auquel il ne manquera pas de se comparer, s'offre à son attention, l'affection chez lui sera fixée. La victime, le plus souvent, est une femme, mais, avec cet état d'esprit, combien d'hommes sont femmes !

Les expériences de Pawlow sur les chiens donnent une idée saisissante de l'influence prépondérante exercée par le psychisme sur les fonctions digestives. L'estomac, fort heureusement, étant aussi sensible aux bonnes influences qu'il est impressionnable aux mauvaises, l'emploi bien compris des premières opérera des guérisons quasi miraculeuses. Témoins les succès remportés dans les affections de l'appareil digestif, en dépit de la diversité des moyens employés. C'est toujours la foi qui guérit. L'essentiel est de susciter cette foi. Peu importe la forme du traitement, pourvu que celui qui l'ordonne — quelles que soient d'ailleurs ses qualités : prince de la science, homéopathe ou maréchal-ferrant — agisse avec la conviction qui persuade. Nous tous, en notre inconscience, usons de la psychothérapie et l'on ne saurait vieillir dans la pratique de la médecine sans reconnaître la part considérable, qui revient à la suggestion dans le traitement des maladies. A mesure qu'il avance dans la carrière, l'homme de l'art se sent toujours plus disposé à ratifier l'opinion de Carrel, de Pétersbourg, à savoir que la matière médicale utile pourrait être inscrite en entier sur l'ongle du pouce.

[1] « Il n'est pas nécessaire, dit Dreyfous, que l'irritation soit intense, ni qu'elle se répète, pour engendrer des troubles durables. Qu'elle ait agi une première fois, cela pourra suffire ; les phénomènes ultérieurs se reproduiront par une de ces auto-suggestions si fréquentes chez les névropathes. Un trouble dans le fonctionnement de l'estomac peut suffire à ancrer dans le cerveau l'idée d'une altération réelle de l'organe ; dès lors le malade souffrira dans ses digestions, parce que l'idée de la souffrance sera en lui ; il se forgera lui-même tout un arsenal de sensations qu'il ressentira réellement, en l'absence même de tout substratum anatomique. » DREYFOUS. Contrib. à l'étude de l'influence de l'état nerveux chez les dyspeptiques. *Thèse de Nancy*, 1902, p. 35.

Quelque considérable cependant que soit la part de l'imagination dans les phénomènes de l'angioneurose, on serait mal fondé à les expliquer tous par la seule influence morale. Il peut arriver sans doute que celle-ci, en raison du pli imprimé au système nerveux par quelque première cause matérielle, continue à en renouveler les effets, malgré la disparition de cette cause. Tel le cas cité par J.-M. Mackensie[1] d'une personne qui longtemps avait souffert de l'*asthme des roses*. Mise en présence d'une rose artificielle, elle fut prise d'une attaque d'asthme des mieux caractérisées. Une habitude, contractée dès longtemps sous l'influence d'un parfum floral, avait été réveillée par un procédé purement factice.

Toutefois, il serait imprudent de généraliser par trop dans ce sens et de voir dans chaque idiosyncrasie la preuve d'une intervention psychique. N'observons-nous pas fréquemment des sujets non prévenus accuser certains aliments de déterminer chez eux tous les symptômes d'un empoisonnement, sans que l'imagination puisse être invoquée dans la genèse des accidents. Tout prouve, au contraire, la sincérité des victimes.

Nous avons connu une dame qui, arrivée à la cinquantaine sans jamais avoir été malade, remarqua que des mets parfaitement supportés jusqu'alors, tels que poulet, dindon, poissons d'eau douce, provoquaient chez elle une indigestion. Le pigeon, le canard, la marée, par contre, passaient bien. Ses amis, tenant compte de cette intolérance digestive, avaient la précaution d'éliminer de leur menu les préparations culinaires qu'ils savaient ne pas convenir à leur invitée. Un jour, après un déjeuner chez une de ses relations, elle fut indisposée « comme si elle avait mangé du poulet ». La cuisinière, mise sur la sellette, avoua alors qu'elle avait ajouté du jus de poulet au légume qui avait été servi.

Les œufs, le miel, pour ces impressionnables, sont de ces substances qui trahissent leur présence, quelle que soit la manière dont elle pourrait être dissimulée. Par l'intolérance qu'elles déterminent, elles donnent un démenti au dicton populaire qui prétend qu'on digère toujours facilement ce qu'on a mangé avec plaisir.

En résumé, l'expérience nous apprend que les idiosyncrasies alimentaires sont, en général, des signes révélateurs de l'angioneurose. Une fois renseigné, il suffira au praticien de quel-

[1] Voir : Natier. Fièvre des foins. *Thèse de Paris* 1888.

que perception des choses pour réunir les éléments propres à légitimer le diagnostic.

Nous trouvons la confirmation de ces données dans les faits qui font l'objet de l'observation qu'on va lire. Elle concerne deux frères, deux sensitifs par hérédité. Intelligents et instruits, ils sont à la tête d'une administration importante. Célibataires, ils partagent la même existence. Bien que très impressionnables, ils analysent leurs impressions en toute tranquillité d'esprit et sans idées préconçues. Fréquemment incommodés par des manifestions variées de nature angioneurotique, ils offrent entre eux deux la symptomatologie à peu de chose près complète de cet état morbide.

Obs. XXV. — *Louis*, l'aîné, 43 ans, était sujet aux tics et aux épistaxis dans son enfance. Sans souffrir de migraines proprement dites, il est de ceux qui, l'hiver, annoncent les chutes de neige; en ces moments-là, il éprouve de la céphalalgie.

Il a eu parfois de l'urticaire — éruption chez lui à localisation plus particulièrement scrotale — après avoir mangé des fraises cultivées. Celles des bois se sont toujours montrées inoffensives; aussi, en raison de sa prédilection pour ce produit, en fait-il de copieuses consommations. Il ne goûte pas volontiers les fruits crus, les préférant cuits. Les poires crues lui causent des coliques, sans diarrhée; il lui semble, après leur ingestion, « qu'il a mangé des pierres pointues ». Son grand-père se plaignait d'éprouver les mêmes sensations.

Après avoir souffert de constipation pendant vingt ans et plus, au point d'être parfois huit jours sans évacuation, il a vu cette incommodité disparaître depuis qu'il a renoncé à l'usage du cacao. Le vin, de même que toute boisson alcoolique, lui donne des nausées.

Il ne craint pas les aliments gras; il aime le beurre et serait même capable d'en manger beaucoup. Son appétit toutefois est modéré. Une table bien garnie en mets et en convives ne l'attire pas; il redouterait, en s'y asseyant, de ressentir jusqu'au lendemain un poids à l'estomac.

Le dimanche est son mauvais jour; il a moins d'appétit ce jour là, manque d'entrain et se plaint d'être tourmenté par des borborygmes.

Toutefois, le mal qu'il redoute le plus, mal auquel il est sujet, est un coryza d'une nature particulière. Les trois premiers jours de son apparition sont caractérisés par une hydrorrhée nasale des plus copieuses: le nez coule à fil, aussi le malade arrive-t-il à son bureau muni d'une provision de mouchoirs, bien que l'abondance de l'écoulement ne se mesure pas par mouchoirs. dit-il, mais par bols. Cependant, au plus fort de cette rhinorrhée, le malade n'a qu'à s'etendre horizontalement pour en suspendre le cours d'une manière absolue, les fosses nasales demeurant libres. Quelle que soit sa mesure, le flux s'arrête sitôt couché, pour

reprendre le matin au lever. Limpide au début, l'écoulement s'épaissit graduellement. Louis attribue moins ces rhumes à l'action du froid qu'à celle des poussières, qu'il redoute spécialement. Cette sensibilité nasale ne l'empêche pas d'apprécier les parfums ; il les rechercherait plutôt.

Durant la crise, l'appétit, médiocre d'habitude, s'accentue d'une manière notable. La même observation peut être faite quand le malade est pris de névralgies dentaires — affection qui, chez lui, se montre de temps à autre — l'appétit devient alors plus vif. Il est à remarquer qu'à ces rhinorrhées succèdent d'habitude des coliques, sans diarrhée ; celles-ci sont manifestes, surtout lorsque l'écoulement nasal a été écourté par quelque moyen thérapeutique local. Le patient ressent alors, pendant quelques jours des maux de ventre assez prononcés.

Lorsque la crise de rhinorrhée touche à sa fin, le besoin de prendre du sel se fait sentir. Louis se met à croquer avec délices de petites morceaux de chlorure de sodium. Il en éprouve, dit-il, une sensation nettement accusée de bien-être stomacal.

Marc, en bien des points, est l'opposé de Louis, dont il est le cadet de trois ans. Il ne s'enrhume que fort rarement. Il n'en éternue pas moins pour cela, mais ces spasmes nasaux n'ont pas de suites, en raison de la cause qui les produit : ils éclatent subitement sous l'influence solaire. Il suffit à Marc de passer de l'ombre au soleil pour les provoquer. C'est ainsi que le matin, au sortir de chez lui, il sait, si le soleil brille, qu'au tournant de la rue il paiera son passage de quelques éternuements. Ce léger tribut est sans conséquence, mais il se renouvelle chaque fois que les mêmes conditions se représentent. Aussi Marc, à ce point de vue, connaît-il tous les coins de la ville qui, selon l'état du ciel, le condamneront à éternuer.

Dès l'enfance, Marc a manifesté à l'endroit de la graisse une profonde répulsion. A table, il évite avec soin tous les corps gras. Il supporte mal le lait et attribue au beurre que celui-ci contient le poids à l'estomac qu'il ressent après en avoir bu. L'addition de café le rendrait plus tolérable. Un morceau de maigre de bœuf imprégné de graisse fondue lui pèsera jusqu'au soir. Or, malgré sa répugnance pour la graisse, Marc, suivant les conditions de son esprit, se sent animé de dispositions opposées : il est l'hôte, de temps à autre, d'une famille, gens de robuste appétit, chez lesquels les mets gras sont en honneur ; or, loin de bouder contre des plats qui, chez lui, révolteraient son estomac, il mange de tout avec plaisir et en abondance, non sans se demander toutefois à chaque nouvelle bouchée s'il ne se ressentira pas de sa débauche. Il n'en est rien. Autant Louis est écœuré à la vue d'une table bien garnie, autant Marc est disposé à se resservir des mets les plus indigestes : homard à l'huile, boudins nageant dans la graisse, etc. Il est le premier à s'étonner de ses prouesses et à en rire. Son bon appétit n'est atteint que par des causes morales. Tandis que la société de joyeux convives dissipe les dégoûts culinaires qu'il pourrait éprouver, le même tableau déterminerait chez son frère une sensation de strangulation que rien ne saurait atténuer.

Marc n'a jamais souffert d'asthme, ni d'urticaire; par contre, il a toujours été migraineux. Il supporte bien les fraises, ainsi que tous les fruits. Les œufs sur le plat lui donnent de la diarrhée; en omelette, cet effet serait nul. Le chocolat est pris sans inconvénient. Le gruau d'avoine passerait moins bien. L'eau froide pèse à l'estomac, aux repas comme à jeun ; son usage habituel provoque le dévoiement.

De même que chez son frère, les dimanches et jours fériés sont ses mauvais moments. Marc se plaint alors de migraine, d'anorexie, « de détraquements d'estomac » ; mais contrairement à ce qu'on pourrait attendre de l'application des sens dans ces circonstances défavorables, le travail intellectuel le remet à fil droit. Il n'a qu'à paraître un instant à son bureau, parcourir sa correspondance, aligner quelques chiffres, pour voir son malaise se dissiper. Bien que tributaire avec son frère de la même souche de maux, l'allégement que lui procure un simple moment passé à son bureau le dimanche, est le seul trait qui, au point de vue des impressions morbides, soit commun avec l'état de Louis.

En raison de son caractère héréditaire, l'angioneurose, avons-nous dit, est une maladie essentiellement collective, aussi est-il habituel de voir les membres d'une même famille se partager les formes variées de cette affection. Il est facile de reconnaître ici, dans les particularités offertes par chacun des deux frères, la physionomie de l'angioneurose, quelle que puisse être la variété de son expression. Nous constatons d'un côté : épistaxis, urticaire, rhinorrhée, intolérance à l'égard des fruits crus, des fraises cultivées, du vin, du cacao. De l'autre : migraines, éternuements solaires, intolérance vis-à-vis des corps gras, du lait, des œufs sur le plat, de l'eau froide en boisson.

Nous voyons dans cette étude que la muqueuse nasale peut être le siège de manifestations angioneurotiques à tous les degrés d'intensité, allant de la rhinite spasmodique la plus légère, réduite à une série d'éternuements, jusqu'à l'hydrorrhée la plus accentuée. Quelle que soit d'ailleurs la physionomie de l'affection, l'allure capricieuse de celle-ci ne tarde pas à en trahir la nature : début subit, terminaison inopinée, périodicité, alternance avec d'autres phénomènes de même ordre. On signale chez les ascendants des malades de cette catégorie de l'urticaire, de l'eczéma, de l'asthme, des migraines. N'a-t-on pas traité l'hydrorrhée de migraine nasale[1].

Une particularité propre à Louis consiste dans ce besoin de

[1] Lermoyez relate un cas où la migraine alterne avec l'hydrorrhée, un autre où l'hydrorrhée est remplacée brusquement par une toux nerveuse incessante. Il cite aussi le fait suivant :

Une femme de 50 ans, migraineuse, est prise, il y a huit ans, sans cause, d'épistaxis quotidiennes qu'aucun traitement local ne peut arrêter. Au bout

sel qu'il ressent à la suite des crises nasales. Nous retrouverons plus loin (Obs. XXXVII) la manifestation du même besoin chez une migraineuse.

Les éternuements déterminés chez Marc par son passage de l'ombre au soleil ne constituent point un fait nouveau; nous constatons son existence dans plusieurs de nos observations. Ce phénomène a été attribué à une action réflexe suscitée par l'éclat de la lumière et qui aurait l'œil pour point de départ[1]. Nous penserions plutôt qu'il est dû à ce que la muqueuse nasale est directement impressionnée par les émanations du sol, plus actives sur les surfaces ensoleillées que sur celles demeurées dans l'ombre.

Les fonctions digestives et les appétences chez les deux frères se montrent fort diverses dans leurs manifestations, toutefois sans que celles-ci sortent de la symptomatologie des angioneuroses. Autant la vue de mets succulents est impuissante à affriander Louis, autant Marc semble obéir à la loi générale qui veut que « l'agrément résultant d'un repas pris en compagnie de joyeux convives contribue pour un bonne part à la digestion des graisses par l'augmentation de la sécrétion psychique »[2].

de deux ans, brusquement, ces épistaxis cessent pour faire place à une anosmie absolue qui dure cinq ans; puis quand l'odorat reparaît d'un coup, se produit tous les jours, à 5 h., une crise d'hydrorrhée nasale qui jusqu'ici a résisté à de multiples cautérisations de la pituitaire.

Chez une autre malade, l'hydrorrhée nasale dure depuis sept ans; chaque grossesse la fait momentanément cesser, comme si, dit la malade, « on fermait le robinet de la fontaine qui coule de son nez ».

Dans certains cas, le liquide évacué peut atteindre des chiffres vraiment surprenants (15, 20, 32, 35 mouchoirs en 24 heures). L'écoulement parfois s'est montré unilatéral, comme la migraine. Bidloo rapporte un cas dans lequel 800 grammes de liquide s'écoulèrent de la narine droite en 24 heures. Eliotson (*Med. Times and Gaz*, 19 sept. 1856) parle d'une femme qui souffrit à deux reprises d'un écoulement abondant de liquide aqueux venant de la narine gauche; la première attaque dura 18 mois, la seconde 23 mois. Pendant la première, le liquide écoulé fut évalué à 772 litres et, pendant la seconde, il s'est écoulé environ 3 litres par jour. (Voir: HARANCHIPY. De l'hydrorrhée nasale vraie, *Thèse de Paris* 1900).

[1] Harman (*Assoc. méd. brit.*, 24-28 juillet 1905) aurait observé quelques cas de prétendu asthme des foins chez des astigmates exposés à une lumière trop vive et qui auraient été guéris par le port de lunettes correctrices et légèrement fumées.

[2] Les expériences de Pawlow nous font comprendre le rôle prépondérant du psychisme dans la sécrétion gastrique. Le plaisir qu'on peut éprouver à se mettre à table excite cette sécrétion. Les graisses ont sur la sécrétion une action inhibitrice. Le lait écrémé introduit directement dans l'estomac provoquerait une sécrétion plus abondante que si on lui a laissé sa matière grasse. C'est une particularité, observe le Dr Poujol, dont il serait peut-être imprudent d'instruire les laitiers. (POUJOL : De la gourmandise au point de vue physiologique. *Montpellier méd.*, nos des 14 et 15 avril 1903.)

Un dernier trait à signaler, qui prouve combien les dissemblances qu'on pourrait trouver dans l'état des deux frères ne masquent en réalité qu'un même fonds diathésique, nous est révélé par la manière d'être de Louis et Marc, le dimanche. L'un sent son mal dans la tête sous la forme d'une hémicranie, l'autre dans l'estomac sous celle d'un embarras gastrique. Tous deux trouvent du soulagement à ce malaise dominical dans une apparition à leurs bureaux respectifs. Bien que différente d'expression, cette indisposition hebdomadaire paraît être de même essence. Des deux côtés, elle est sous l'influence du psychisme, revêtant un caractère individuel, suivant les prédispositions propres à chacun, de sorte qu'en dépit de leur diversité apparente, les désordres gastriques accusés par Louis peuvent être regardés comme l'équivalent de la migraine dont Marc est affecté.

La migraine hebdomadaire est une infirmité fréquemment observée ; le dimanche, entre autres, est un jour où elle apparaît plus spécialement avec ses diverses modalités. Friedel[1] fait mention « des intéressantes céphalées du dimanche après midi » remarquées par lui en Angleterre et qu'il attribue à l'atmosphère viciée, par insuffisance d'aération des églises. Nous croyons pouvoir comparer avec plus de justesse les troubles de la santé propres au dimanche, à l'état présenté par les deux frères dont nous venons de relever l'histoire. L'observation nous apprend que, pour nombre de gens, le dimanche est le mauvais jour, aussi bien chez ceux qui vont à l'église que chez ceux qui en ont oublié le chemin.

Peut-être pourrait-on objecter que les symptômes décrits par nous appartiennent autant à l'hystérie et à la neurasthénie qu'à l'angioneurose et que si l'on devait s'attacher à mentionner toutes les impressions analysées par les malades qui les présentent, il n'y aurait pas assez de papier pour les consigner. Il est vrai que l'angioneurose, reposant sur un fond de nervosisme, on doit s'attendre à voir figurer des hystériques et des neurasthéniques dans nos observations. Toutefois, les stigmates qui caracrisent les expressions polymorphes de l'angioneurose ont une physionomie assez pathognomonique pour permettre de les distinguer des attributs révélateurs relevant d'autres affections nerveuses concomitantes. Les signes que nous associons à la symp-

[1] *Progrès méd.*, 6 mai 1905.

tomatologie de l'angioneurose revêtent des caractères originaux spécifiques qui ne tardent pas à inspirer de l'intérêt une fois qu'on en a reconnu la valeur. Rarement uniques chez le même individu ou dans son milieu familial, la présence de l'un d'entre eux, en éveillant la curiosité, invite à la recherche des éléments de même ordre qui pourraient également exister et que l'expérience a appris à considérer comme les parties d'un tout nettement déterminé.

Obs. XXVI. — Cécile Ter., 14 ans, réglée depuis quelques mois, très impressionnable, a été de tout temps difficile à nourrir. Pendant ses premières années, son alimentation a été un problème des plus complexes. Toute espèce de régime était mal toléré : vomissements fréquents ; forte constipation habituelle, accompagnée de crises de diarrhée fétide. Colite muco-membraneuse. Le lait, le bouillon de poulet, certaines crêmes farineuses, étaient les aliments les moins mal supportés.

Lorsque, vers 6 ou 7 ans, on tenta l'essai d'une nourriture plus substantielle, survint de l'urticaire. Les aliments qui plus spécialement provoquaient l'éruption ortiée étaient la viande, la viande salée surtout, la charcuterie, les fromages durs, la crême fouettée, la pâtisserie, le chocolat, le cacao. Toutefois, ces aliments ne donnaient naissance à l'urticaire qu'à la condition d'être absorbés en notable quantité ou lorsque leur consommation avait été répétée pendant deux jours de suite au moins. On voyait alors les élevures apparaître sur les membres, sur le tronc. Les lèvres parfois ont été enflées. Il est à remarquer que les fraises, les myrtilles, le miel, les œufs, si souvent incriminés dans l'urticaire, n'ont jamais donné lieu à aucun malaise de ce genre.

Cécile digère mal les corps gras, à l'exception du beurre frais qu'elle mange volontiers. L'huile de foie de morue, ingurgitée par gouttes, était retrouvée telle dans les selles.

Le moindre traumatisme chez cette fillette était suivi d'une poussée locale d'urticaire : une tape sur le dos de la main donnait naissance à une plaque avec démangeaisons ; une fouettée, même légère, eut mis ses fesses en pitoyable état.

Les piqûres d'insectes, celles de puces particulièrement déterminent un gonflement prurigineux considérable. Le port de la laine, de la flanelle est mal supporté ; il cause des rougeurs avec démangeaisons, là surtout où le bord du vêtement exerce des frottements plus prononcés.

On n'a jamais observé chez l'enfant de migraine, d'asthme, d'épistaxis ou d'éternuements sortant de l'ordinaire.

Les traitements médicamenteux, institués contre ces fâcheuses dispos tions, n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Seuls, de grands lavag intestinaux, avec l'emploi d'une longue canule, suspendaient les cris d'une manière passagère. Trois saisons aux bains de Lavey ont paru ég

lement avoir quelque utilité. Mais ce furent surtout les séjours d'été à la montagne qui constituèrent les moyens les plus efficaces pour combattre cet état. Une fois y installée, tout symptôme morbide tendait bientôt à disparaître et, jusqu'à la fin de son séjour, la jeune fille mangeait de tout ce qui, à la maison, l'eut assurément incommodée.

Depuis une année, l'amélioration est notable. Cécile a bonne apparence ; elle poursuit ses études avec succès.

Elle a une *sœur* âgée de 7 ans, nerveuse aussi, et qui aurait présenté une fois un exanthème passager, accompagné de démangeaisons. Cette jeune sœur n'est pas sensible aux piqûres d'insectes, non plus qu'au port de la laine.

Cécile a perdu un *frère* de néphrite albumineuse. Il était comme elle fort sujet aux alternatives de diarrhée et de constipation ; souvent il rentrait de l'école avec la migraine.

Le *père* de ces enfants a souffert dans sa jeunesse de coryzas très violents ; actuellement encore, il est souvent incommodé par des crises d'éternuements.

La *mère* a parfois la migraine. La *grand'mère maternelle* y était particulièrement sujette.

Cette observation nous offre l'exemple d'une situation qui n'appelle que trop souvent les réflexions du médecin et contre laquelle il épuise en vain les ressources de la thérapeutique. Il est des enfants qu'on ne sait comment alimenter. Ce sont avant tout des nerveux, chez lesquels les phénomènes les plus apparents se traduisent par les symptômes de l'entérite muco-membraneuse. Il est probable qu'en y regardant de près dans la plupart des cas, on serait amené à superposer à cette étiquette, celle plus légitime d'angioneurose.

Le trait prédominant dans l'état de santé de notre fillette, est une extrême sensibilité générale. La réaction cutanée, répondant chez elle au moindre traumatisme, se fait sentir également à l'intérieur sous l'influence d'*ingesta* variés. Car il est bien évident ici que les désordres gastro-intestinaux relèvent de la même pathogénie que ceux qui se manifestent à la peau. Les deux téguments, l'interne aussi bien que l'externe, sont le siège de troubles vaso-moteurs de même nature.

Les conditions pathogéniques qui régissent l'angioneurose sont souvent assez instables pour que cette affection semble dans nombre de cas échapper à toute loi et n'obéir qu'au pur caprice. N'est-il pas surprenant en effet, qu'un sujet impressionné par tant de substances diverses, demeure insensible à l'ingestion de produits qui, comme les fraises, le miel, les œufs, comptent

parmi les agents les plus fréquemment provocateurs de l'urticaire? En dépit de l'intolérance de l'estomac à l'égard des corps gras, ne voyons-nous pas le beurre frais être recherché et parfaitement digéré ?

Des multiples médications opposées à cet état morbide, le changement de milieu fut le seul à imprimer de sérieuses modifications dans la santé de notre jeune malade. Quelques jours de transplantation à la montagne suffirent chaque fois que ce moyen fut tenté, pour permettre à Cécile de manger impunément de tous les mets qui d'ordinaire n'étaient pas supportés.

Un fait frappant ressort de plusieurs de nos observations, c'est la rapide transformation opérée chez nos malades — quelle que fût la forme de leurs maux : urticaire, migraine, asthme, idiosyncrasies alimentaires — par les déplacements auxquels ils ont été soumis.

Et cependant, la jeune fille dont il est ici question, vit dans d'excellentes conditions hygiéniques. Elle habite une maison isolée au milieu d'un grand jardin, dans une commune suburbaine où l'encombrement est réduit au minimum. Il semblerait qu'en raison de ces heureuses dispositions, elle n'eût pas grand chose à gagner à un changement d'air. Toutefois l'expérience nous apprend que si parfaites que puissent être les conditions de l'existence, au point de vue sanitaire, il y a toujours quelque profit à retirer d'un déplacement de sa personne. C'est qu'en dehors des bons effets que nous sommes en droit d'attendre d'un air plus pur, d'une exposition à la lumière plus prolongée, d'un repos des sens plus complet ou d'un exercice physique plus actif, en abandonnant pour un temps les lieux où d'habitude se passe notre vie, nous nous soustrayons à l'action fâcheuse d'un facteur dont nous soupçonnons la présence, sans pouvoir d'ailleurs en donner d'autres preuves plus démonstratives que les mauvais effets que, à tort ou à raison, nous lui attribuons. Nous entendons par là ce que, faute de notions plus précises, on a appelé le *poison humain*.

La nature ne paraît pas avoir fait de l'homme un sédentaire, un être rivé au même sol. Avec nos habitudes casanières, notr vie confinée, notre fixité aux mêmes lieux, nous nous nuisons nous-même, en raison, semble-t-il, de l'imprégnation de notr habitat par un élément nocif émanant de notre propre subs tance. Ce principe, qui tendrait à nous intoxiquer dans notr

milieu habituel, répond d'ailleurs à une loi physiologique qui veut que tous les êtres vivants meurent de leurs propres excrétions (Adamkiewicz).

Telle serait alors la vraie cause nous permettant d'expliquer, tout au moins dans une certaine mesure, les avantages pour l'homme, d'un « changement d'air ». Nous inclinerions donc à penser que le bénéfice résultant d'un séjour hors de chez soi tient autant, si ce n'est plus, à la soustraction de notre individu à des influences nuisibles qu'aux qualités des agents physiques que nous recherchons ailleurs.

Si l'intensité des phénomènes angioneurotiques due aux *ingesta* se montre en général proportionnelle à la quantité du principe toxique qui les a occasionnés, nous ne devons pas oublier que le degré d'impressionnabilité varie aussi selon les individus et que, de deux sujets sensibles à la même substance alimentaire, l'un ne manifestera d'intolérance qu'à la suite de doses massives et répétées, tandis qu'il suffira d'une parcelle du même agent toxique chez l'autre, pour provoquer une réaction des plus rapides et des plus considérables. C'est ce que nous constatons tous les jours avec nombre de produits d'un usage journalier. Nous avons vu que le seul parfum des fraises pouvait causer un évanouissement. Une fraction infime de miel, de jaune d'œuf, perdue dans un mélange quelconque, est capable de donner naissance à de formidables accidents. Le fait suivant recueilli par nous, lors d'un séjour à Paris, donnera une idée de la forme quasi foudroyante avec laquelle surgissent parfois les phénomènes d'intoxication, malgré la dose insignifiante du poison ingéré.

Obs. XXVII. — Marie, 50 ans, cuisinière chez un ministre d'Etat, était occupée à la préparation d'un dîner d'apparat et venait à peine de goûter d'une sauce aux crevettes, lorsqu'elle fut prise à l'instant d'un malaise aux apparences les plus alarmantes. La face ne tarda pas à enfler et à présenter une coloration violacée. La muqueuse buccale se gonfla et la langue augmenta de volume. La voix devint rauque et étouffée. La malade, pleine d'anxiété, avait de la peine à se tenir debout, tant la faiblesse était grande. Elle éprouvait en même temps une vive sensation de brûlure à la vulve. On lui fit avaler une tasse de thé. Il se produisit alors des vomissements et des selles abondantes. Ce furent les derniers symptômes observés. Il ne resta bientôt de cet état qu'un grand malaise et le lendemain déjà tout était rentré dans l'ordre. Durant cette crise il ne s'était manifesté ni éruption, ni prurit.

C'était la première fois que pareils accidents se manifestaient chez cette personne. Jusqu'alors elle n'avait jamais souffert d'urticaire, de migraine ou de dyspepsie quelconque. A Marseille, où elle a longtemps vécu, elle mangeait sans en être incommodée, poissons, coquillages, fraises. Cependant une répugnance instinctive l'éloignait des homards, langoustes, écrevisses, auxquels elle ne goûta jamais. Bien que dans ces antécédents, elle n'accuse pas d'éruption ortiée nettement caractérisée, il est à noter que depuis quelques années, elle éprouve des rougeurs avec démangeaisons sous les yeux, lorsqu'elle a mangé du fromage, de la charcuterie, des sardines.

Marie, dans son enfance, a souffert de crises d'asthme, qui reparurent plus tard au moment des époques et duraient deux ou trois jours. Elle en est délivrée depuis l'âge de 30 ans ; tout au moins les attaques se sont-elles beaucoup raréfiées. Dans ces dernières années, elle est devenue rhumatisante : les articulations des doigts sont un peu gonflées.

Marie se dit nerveuse et impressionnable. Elle supporte les bas de laine, mais la laine autour du cou donne lieu à des efflorescences rougeâtres assez prononcées pour être remarquées de l'entourage. Nous tenons d'une personne qui a beaucoup connu cette malade, qu'elle se laissait aller parfois à des accès de violente colère.

Père asthmatique et catarrheux, mort à 82 ans, *mère* morte à 57 ans subitement. Une *sœur* atteinte de paraplégie infantile, morte à 42 ans. L'enfant d'une autre sœur, mort à 4 ans, avait des crises d'asthme.

L'invasion subite de cet état avait beaucoup effrayé les témoins de cette scène. La situation était d'autant plus critique pour eux que les invités arrivaient et qu'on allait se mettre à table. On demanda du secours au personnel de la maison où nous étions à ce moment-là. C'est ainsi que nous eûmes connaissance de l'événement et qu'il nous fut permis, par la suite, d'interroger le sujet à loisir.

Le médecin de la famille, qui ne vit la malade que le lendemain, avoua franchement ne rien comprendre à ce qui s'était passé. Cependant les accidents subits de cet ordre ne sont point rares. Ils ornent même assez souvent le récit des époux au retour d'un voyage de noce à Paris : Une sole normande flanquée de moules a été le plus souvent la cause de tout le mal. Qui dans sa mémoire n'a pas quelque anecdote pareille à présenter [1] ?

Bien que Marie n'ait jamais souffert de migraine ni d'urti-

[1] De notre côté nous nous rappelons le cas d'un client qui, invité à u dîner de cérémonie où figurait un potage aux queues d'écrevisses, ne pu achever son assiette et dut quitter la table pour s'aliter chez l'amphytrion même. Semblable accident se répéta, encore une fois longtemps après pour ne plus reparaître, bien que le sujet s'y fut exposé de nouveau, les progrès de l'âge ayant émoussé sa sensibilité et éteint l'intolérance gastrique dont il avait eu à se plaindre.

caire, on ne saurait émettre de doute sur le caractère toxangioneurotique des phénomènes présentés. Longtemps elle avait été sujette à l'asthme dit essentiel, forme que nous croyons devoir assimiler à l'urticaire des bronches. Les crises compliquaient les époques, comme c'est fréquemment le cas dans la migraine. L'action de la laine autour du cou est également un indice à retenir. Il semble depuis quelques années qu'il se soit manifesté chez elle une tendance aux exanthèmes, sous l'influence de certains aliments.

Marie aurait été sujette à de violentes colères. Avant de porter un jugement sur la valeur de cette particularité, il conviendrait d'être plus exactement renseigné sur le caractére de ces emportements. Notons quand même ce détail. Une crise de colère éclatant subitement et hors de proportion avec sa cause, — surtout si elle est suivie d'un certain degré d'inconscience se trahissant par une absence de regrets — conduit à penser au mal comitial, état dont l'accès de colère pourrait être l'équivalent. N'a-t-on pas signalé une corrélation entre la migraine et l'épilepsie? Or, certains faits donnent à supposer que cette dernière affection formerait un des anneaux de la chaîne dont l'angioneurose est composée.

La brusque apparition des accidents dûs aux crevettes, suivant d'aussi près la cause qui les a provoqués, est bien propre à nous étonner. Cette rapidité d'action, qui pourrait faire croire tout d'abord à un empoisonnement par quelque agent entre les plus violents de la toxicologie, n'est pas rare dans l'ordre des faits dont il est ici question. Ceux par exemple qui ont pour siège l'appareil digestif, nous ont plus d'une fois surpris par la promptitude avec laquelle les actes se précipitent, même ceux qui sembleraient nécessiter forcément un certain temps d'élaboration. Nous avons vu que chez Marie, l'ingurgitation d'une quantité des plus minimes de sauce aux crevettes a été bientôt suivie d'évacuations diarrhéiques. Ce fait nous rappelle le cas d'un jeune garçon, à hérédité nerveuse très chargée, qui, à l'exception des bananes, ne tolère aucun fruit, à tel point que l'ingestion d'une seule fraise, d'une seule framboise détermine à l'instant même une selle liquide.

La sœur de cet enfant est prise d'urticaire quand elle a mangé des raisins.

Chez quelques personnes le café noir a une action analogue et tout aussi prompte; chez d'autres, les effets immédiats ne se

traduisent pas par de la diarrhée, mais par de la constipation.

Comment expliquer une telle rapidité d'action? Par réflexibilité nerveuse? Peut-être, toutefois, il nous paraît plus rationnel d'admettre comme interprétation naturelle des phénomènes, l'intervention directe d'un principe toxique rapidement absorbé et transporté par la circulation, qui frapperait directement les régions dites de moindre résistance, c'est-à-dire celles qu'une irritation latente a prédisposées à réagir au contact de certains excitants. Selon des conditions mal connues encore dans lesquelles se trouverait le tube intestinal, il résulterait de cette excitation soit une excrétion se traduisant en diarrhée, soit une contracture, cause fréquente de constipation.

Rappelons en terminant que Marie se plaint depuis quelques années de roideurs des jointures, de celles des doigts en particulier qui se déforment et prennent un aspect analogue à celui de l'arthrite déformante, c'est-à-dire d'une affection plus névropathique que réellement rhumatismale.

Selon les formes qu'elles revêtent et en raison du caractère souvent peu accentué de leurs traits, les angioneuroses ne sont pas toujours faciles à dépister. Leur nature risque alors de demeurer incomprise, aussi longtemps tout au moins que des phénomènes plus accusés ne se sont pas dévoilés chez le sujet lui-même ou dans sa parenté la plus proche, pour éclairer la situation. Le fait suivant appartient à cette catégorie de manifestations.

Obs. XXVIII. — Mme A, 52 ans, sous les apparences d'un grand calme, est fort impressionnable. Elle a trois enfants. Le dernier, une fille âgée de 15 ans, s'est toujours montrée très nerveuse et d'une éducation des plus difficiles. Durant des années, les préoccupations que donnait sa santé ne cessèrent d'agir d'une manière fâcheuse sur l'état physique et moral de sa mère, dont les digestions surtout étaient devenues fort pénibles. Ces troubles stomacaux se faisaient sentir sous la forme d'un poids à l'estomac se prolongeant pendant des heures après les repas, quelle que fût la qualité de la nourriture. Depuis quinze ans que cet état persiste, Mme A. n'a vécu que d'œufs, de quelques cuillerées de lait, de biscuits, de potages farineux, en quantité toujours fort restreinte, au risque, en s laissant aller à un appétit toujours assez prononcé, d'augmenter l « pesanteurs d'estomac » qui l'incommodent avec tant de ténacité. Il n' eut jamais de vomissements et l'élément douleur fut toujours modéré.

Mme A. souffre fréquemment de maux de tête, avec nausées et localis

tion temporale de la douleur. Elle supporte mal le lait dont elle n'use qu'en faible quantité. Le miel l'empoisonne. Longtemps en proie à la constipation, elle a aujourd'hui des selles régulières. Elle ressent parfois des atteintes de la *métatarsalgie de Morton*. Epistaxis fréquentes dans l'enfance. Elle n'a jamais observé d'urticaire, mais elle est prise assez souvent de crises de démangeaisons à la partie antérieure du corps, qui l'incommodent beaucoup.

Les traitements médicamenteux s'étant montrés impuissants à modifier cette situation, on recourut aux spécialistes *urbi et orbi*. Malgré le prestige inhérent à ce vocable[1], les résultats ne furent pas plus heureux. Un séjour dans une clinique, au milieu de patients de même catégorie, — conditions favorables à l'emploi de la suggestion — ne réussit pas davantage. La gastropathie résista à la sangle de Glénard comme elle avait résisté aux régimes spéciaux. Les légères atténuations obtenues par les cures d'air et de repos étaient éphémères. Il y avait de quoi désespérer malade et médecins lorsque se produisit un événement — la mort de M. A. — qui devait modifier profondément l'état de la patiente dans ses sensations.

Bien que douloureusement ressentie, la perte de son mari parut réagir d'une manière favorable sur l'état moral de Mme A. C'est à dater de cette époque, tout au moins, qu'un changement heureux commença à se manifester dans sa santé. Appelée à s'orienter et à diriger par elle-même sa destinée, encouragée aussi par son fils aîné, devenu homme d'expérience, elle s'efforça de sortir du genre de vie auquel elle était soumise depuis tant d'années, et de rentrer dans le régime commun. Elle y réussit dans une large mesure. Quoique forcée de s'observer encore, Mme A. mange de tout. Actuellement ses malaises après les repas sont devenus tolérables et il s'en faut de peu aujourd'hui que sa santé ne soit parfaite.

Comment classer les « maux d'estomac » dont cette malade a si longtemps souffert? Selon les époques et les doctrines régnantes, le même mal a reçu des dénominations diverses. Contentons-nous de celle de *dyspepsie nerveuse* ; elle est toujours de saison. Avec la gravité mise à expliquer le mutisme de certaine fille qui ne parlait pas, parce qu'elle était muette, nous dirons de notre cliente qu'elle digérait mal, parce qu'elle était dyspeptique. C'est là un diagnostic qui satisfait généralement malades et médecins.

Nous nous trouvions donc en présence de désordres digestifs

[1] Nous ne mettons aucune intention malicieuse dans l'emploi de ce qualicatif. Nous pensons au contraire qu'en se consacrant à une spécialité, le médecin arrive à la possession plus complète des matières que celle-ci embrasse pour le plus grand bien des malades. Il n'en est pas moins vrai que le titre de spécialiste exerce sur l'esprit des clients une influence qui peut être mise à profit avec avantage.

que, dans notre conception hypothétique, nous supposions avoir été créés et entretenus par une irritation nerveuse, chez un sujet prédisposé. Incité alors par l'idée que nous pouvions avoir affaire à quelque affection angioneurotique, nous nous sommes appliqué à en rechercher la confirmation dans le passé de la malade, sans négliger l'examen de son milieu familial.

En dehors du fond de nervosité sur lequel reposent en général les productions de l'angioneurose, nous constatons que Mme A. est sujette à des céphalalgies d'allures diverses, depuis le simple mal de tête jusqu'à la forme migraineuse, dans ce qu'elle peut présenter de plus accentué. La douleur occupe l'arcade sourcilière gauche ; elle s'accompagne de nausées, mais il n'y a pas de vomissements.

Bien que la malade n'ait jamais observé chez elle d'éruption ortiée, elle se plaint parfois de crises prurigineuses vives, sans manifestation éruptive, ainsi qu'il n'est pas rare d'en remarquer de semblables chez les urticariens[1].

[1] Il importe d'être prévenu que les troubles vaso-moteurs de la peau qui constituent l'urticaire ne s'offrent pas toujours sous la forme typique qui lui à valu sa comparaison avec l'exanthème provoqué par les contacts de l'ortie. Sous l'influence de causes capables de donner naissance à l'urticaire, la figuration cutanée variera selon certaines conditions individuelles. Leur action sur la peau pourra ne s'accuser que par un prurit, souvent intense, sans lésion appréciable du tégument externe. Les sujets enclins à l'urticaire connaissent ces démangeaisons, sans éruption apparente, pour avoir eu souvent à s'en plaindre. Elles sont bien du domaine de l'angioneurose, encore qu'elles ne se démasquent pas par une forme plus objective. Tout au plus, dans certains cas, remarque-t-on quelques rougeurs diffuses. D'autres fois avons-nous vu, c'est l'apparence eczémateuse qui prédomine, mais il n'y a pas à se préoccuper outre mesure de cette question de morphologie, ces exanthèmes, en dépit de la variété de leur aspect, étant le plus souvent des équivalents de l'urticaire. Les individus en puissance d'angioneurose sont exposés plus particulièrement à ces réactions cutanées multiformes. C'est surtout parmi eux qu'on remarque la rougeur émotive qui constitue parfois une réelle infirmité.

L'existence du prurit comme seul témoignage de l'urticaire avait frappé déjà quelques observateurs. Duclos, de Tours, qui dans ses « Recherches sur la nature et le traitement de l'asthme » (*Bull. de thérap*, 1861, p. 289) a été conduit à considérer l'asthme comme le produit d'un exanthème bronchique, signale l'existence de formes d'urticaire dépourvues de caractères objectifs : « Fréquemment il arrive, dit cet auteur, que l'urticaire se réduit à la démangeaison, à l'insupportable prurit, et que l'éruption est si peu abondante, si extrêmement discrète qu'elle peut passer inaperçue ».

Jacquet a prouvé que le prurit existe fort souvent en dehors de l'éruption, puisqu'il peut persister ou même augmenter, lorsque cette éruption a disparu. Prurit et éruption sont deux éléments souvent associés, mais aussi souvent dissociés, sans relation hiérarchique absolue et constante l'un vis-à-vis de l'autre, mais dépendant tous deux d'une cause supérieure qui les commande soit isolément, soit successivement, soit simultanément ! (Brocq et Jacquet, Dermatologie).

Tel est le bilan qui nous permet d'établir le passé de Mme A, On trouvera peut-être quelque peu maigres et insuffisantes les données destinées à étayer une classification nosographique. Quoi qu'on pense de cette pénurie d'éléments, elle n'est qu'apparente, l'expérieuce nous ayant appris à accorder une grande portée diagnostique aux quelques traits recueillis ici en faveur de l'angioneurose : migraine, crises prurigineuses, constipation, intolérance gastrique pour le miel et pour le lait, épistaxis, névralgie métatarsienne.

Nous avons envisagé la mort de Mr A. commé ayant exercé une influence favorable sur la santé de sa femme, malgré le réel chagrin qu'elle avait éprouvé de cette séparation. Quoi qu'il en soit de l'apparence paradoxale de ces impressions, c'est là un état de choses souvent confirmé par l'observation. Chacun connait l'action que peut avoir sur la santé le partage d'une vie commune avec certains caractères : une sympathie trop imprégnée de tendresse, aussi bien qu'une existence asservie à un esprit habituellement chagrin, peut déterminer une altération progressive de la santé, dont la cause échappe souvent, même à l'intéressé. Personne n'ignore la part qu'un entourage plein de sollicitude peut avoir dans l'entretien de troubles morbides, chez certains sensitifs, objets habituels d'attentions exagérées. Tels sont ces cas où l'on voit une amélioration considérable, si ce n'est la guérison, succéder d'une manière inopinée à la perte d'un être aimé, dont l'existence toute de dévouement semblait ne pouvoir être remplacée. Un tableau que nous réserve parfois la pratique de la vie est celui de couples tendrement unis où nous voyons la mort de l'un des conjoints devenir tout bénéfice pour la santé du survivant, demeuré inconscient de la cause dont il a fait son profit.

L'histoire de Mme A. nous en offre un exemple. Le sentiment qui, plus ou moins ignoré, occupait en entier l'esprit de Mme A, le maintenant dans une sorte de tension intérieure, sentiment qui devait s'éteindre avec la perte de son mari, était celui d'une soumission religieusement acceptée bien qu'un peu craintive. Cette séparation, quoique douloureuse et vivement ressentie nous le répétons, nous paraît avoir opéré dans la santé de Mme A. une profonde transformation : « Son estomac s'est desserré ».

L'extrême impressionnabilité du système digestif aux causes morales explique la fréquence des troubles gastro-intestinaux

chez les angioneurotiques. L'esprit est naturellement porté à les considérer comme appartenant au même ordre de choses que les autres manifestations signalées chez ces patients et attribuées à l'angioneurose. Bien que soustraits à la vérification directe, il est aisé de se figurer la forme anatomo-pathologique qu'ils peuvent présenter. Selon toute probabilité, leur aspect dans bien des cas, rappellera celui de l'urticaire cutanée. Le plus souvent les localisations de l'angioneurose sur l'appareil digestif se traduiront par de la contracture quelque part sur le parcours de celui-ci, d'où la constipation si fréquente dans cet état morbide[1].

Mme A. est manifestement frappée d'angioneurose ; elle porte la charge de cette diathèse. Très sujette autrefois aux épistaxis, elle ne l'est pas moins aux migraines. Bien qu'elle n'ait pas présenté les signes objectifs de l'urticaire, elle est quand même incommodée par des crises prurigineuses, symptôme souvent observé chez les urticariens, en dehors de tout phénomène éruptif apparent. Son intolérance gastrique à l'égard du miel et du lait est également le propre de cet état.

Devons-nous accorder une valeur égale à la métatarsalgie de Morton? Sans avoir encore d'opinion très ferme à cet endroit, les cas intéressants que nous avons rapportés nous invitent à ne pas négliger la recherche de ce symptôme dans nos enquêtes.

Nous allons trouver d'ailleurs la confirmation de nos impressions, sous une forme plus affirmative encore, chez sa sœur, Mme veuve C. ; ces personnes se sont à elles deux partagées les symptômes cardinaux de l'angioneurose.

Obs. XXVIII (Suite). — Si Mme A. a eu pour lot la migraine, à Mme C. est échue l'urticaire, franchement accusée. Elle en a de fréquentes atteintes. Nous nous souvenons d'avoir été appelé un jour auprès d'elle pour une éruption confluente et généralisée, causée par une consommation de morue répétée deux jours consécutifs. De même que Mme A., Mme C. a été fort sujette, en son enfance, à d'abondantes épistaxis. Il fut même un temps où elles apparaissaient tous les trois jours. Actuellement, elle ne saigne plus par le nez, mais elle est incommodée par des crises d'éter-

[1] Nous n'oublions pas l'action inhibitrice exercée par les causes morales sur les secrétions gastrique, pancréatique, biliaire. Nous savons qu'elle peut amener leur suspension pendant un temps plus ou moins prolongé : Pawlow, Bickel et Savaky, d'autres encore, ont démontré à l'aide d'expériences probantes la réalité de l'influence psychique sur la secrétion glandulaire. Voir : *Médecine mod.* 1905, p. 383.

nuements. Il lui suffit, pour les faire éclater, de s'installer à une place en soleillée.

Les idiosyncrasies alimentaires se réduisent chez elle à de l'intolérance pour l'infusion de café. L'ingestion de cette préparation est suivie presqu'à l'instant d'une selle diarrhéique. Cet effet laxatif est si bien connu de son entourage que, s'étant fait attendre certain jour où Mme C. n'avait pu refuser une tasse de café noir, sa sœur, témoin du fait, lui exprima son étonnement de ce qu'elle n'avait pas eu à quitter promptement le salon. Elle éprouve, il est vrai, une tendance habituelle à la diarrhée : la crême, les épinards la provoquent également.

Une particularité à signaler encore chez cette personne, particularité dont nous connaissons d'autres exemples et qui, chez Mme C., s'est fait sentir sitôt qu'elle fut réglée, c'est l'apparition d'une douleur abdominale profonde dans la région sous-ombilicale, d'une durée de deux ou trois jours, à égale distance des époques. Depuis quelques mois que la menstruation a commencé à varier dans sa régularité, cette douleur intermenstruelle qui affectait la forme d'une barre a disparu avec la fonction dont elle dépendait.

Le *père* de ces deux dames, mort à 62 ans d'un état cardiaque, a souffert durant la plus grande partie de sa vie d'attaques d'asthme. Il passait ses nuits à la fenêtre. La dyspnée disparaissait avec le retour du jour ; le malade vaquait alors à ses affaires sans la moindre oppression. *Mère* morte à 65 ans de pneumonie. Ni l'un ni l'autre des conjoints n'était rhumatisants.

L'interrogatoire de Mme C. nous permet de constater chez elle les signes propres à compléter le tableau symptomatologique de l'angioneurose. Que devons-nous penser de cette sensation douloureuse ressentie dans l'abdomen, entre deux époques cataméniales, pendant toute la durée de sa vie menstruelle ? L'angioneurose doit-elle être accusée de cette infirmité ? Nous serions tenté de l'admettre, tout en reconnaissant que les faits de cet ordre appartiennent à un domaine encore peu exploré. Toutefois, les relations qui paraissent établies entre la muqueuse nasale (foyers utérins de Fliess) et l'utérus, donneraient créance à une proposition appuyée déjà par quelques observateurs[1], proposition qui semble trouver ici une justification dans les épistaxis et les crises d'éternuements auxquelles Mme C. a été sujette.

Nous rappellerons, en terminant, que le père des deux personnes dont nous venons de relever l'histoire, a longtemps

[1] Voir : Jerusalem et Falkner. *Soc. des méd. de Vienne*, séance du 16 mars 1905, et *Presse méd.*, 1905, n° 28.

souffert d'asthme idiopathique, charge héréditaire, dont il y lieu également de tenir compte comme apport au diagnostic.

Bien que fort répandues, les manifestations diverses, dont nous nous appliquons à démontrer le lien commun, échappent souvent à notre discernement, soit en raison de leur isolement apparent, que nous supposons sans attaches, soit à cause de leurs formes frustes, qui déguisent leur vraie nature. Notre ignorance alors les relègue trop aisément dans la catégorie des petites infirmités inhérentes à l'espèce humaine, dont nous subissons le récit avec plus de résignation que d'intérêt. Cependant, ce sont autant de fils indicateurs qu'il importe de ne pas laisser échapper. Quelle que puisse être l'insignifiance de leur apparence, il convient de les recueillir avec plus de souci qu'ils ne semblent le mériter tout d'abord. Ce sont eux qui nous désignent la voie dans laquelle nous devons nous engager. Quelque application qu'on y mette, une première enquête est insuffisante, en général, pour parfaire le tableau qu'on se propose d'établir. Le patient, dans son incompétence, n'est pas préparé aux questions qui lui sont posées. N'apercevant aucune corrélation entre les phénomènes dont nous poursuivons la recherche, ceux-ci n'ont jamais été l'objet de réflexions bien approfondies de sa part. Souvent même il a perdu le souvenir de leur existence passée, et ce n'est qu'en multipliant les interrogations, en les précisant d'une manière toute particulière, qu'on arrive à compléter la symptomatologie de chaque cas individuellement. Cela demande sans doute quelque éducation du côté du malade. Et si l'on ajoute à ces difficultés le peu de valeur des renseignements de seconde main, concernant les ascendants et collatéraux, on reconnaîtra que pour être profitable, une enquête de cette nature réclame tout au moins un certain nombre de séances. En agissant de la sorte, on donne au sujet le temps de réfléchir à des questions pour lui inattendues ; ses souvenirs une fois sollicités, il répondra en plus parfaite connaissance de cause ; quelquefois même, il sera le premier à signaler des faits propres à nous intéresser.

Du côté du médecin, il importe que sa dignité doctorale ne risque pas d'être troublée par certaines questions intempestives auxquelles ne sauraient toujours satisfaire un artifice de langage ou quelque imaginative explication. *Volens*, *nolens*, notre profession nous expose à être consulté en toute circonstance ;

aussi bien dans quelque rencontre forfuite sur la rue, qu'au cours d'un dîner de cérémonie, chacun mettant notre présence à profit pour étaler sa petite pathologie. Tâchons de parer l'attaque par des armes bien trempées. Un entretien où l'on ne se paie que de mots demande une souplesse d'esprit qui fatigue à la longue et qu'on a hâte d'écourter. Si, par contre, nous savons trouver quelque intérêt aux éternuements de la mère, aux démangeaisons de la fille et aux caprices d'estomac de la tante, on aura bientôt compris que nous connaissons le terrain sur lequel on nous a attiré. Ce sera à notre tour d'intervertir les rôles et de prendre la direction des interrogations, témoignant par la perspicacité de nos questions que nous n'errons point en pays inconnu.

Voici, par exemple, une observation qui nous eut échappé, si nous n'avions saisi au vol une particularité, incidemment formulée :

Obs. XXIX. — Mme C. m'appelle pour son enfant atteint de coqueluche. J'apprends, au cours de la conversation, qu'elle ne supporte pas le canard ; il détermine chez elle un véritable empoisonnement avec coliques et diarrhée. Ce serait, affirme-t-elle, le seul aliment se conduisant de la sorte. M'informant alors si jamais elle avait souffert d'urticaire, elle se rappelle qu'une dizaine d'années auparavant elle avait eu recours à mes soins pour une poussée générale d'urticaire de quelques jours de durée, qu'elle attribuait à l'ingestion de crevettes. L'éruption était confluente, surtout aux jointures, et se termina par une légère desquamation. Il se forma même au lobule de l'oreille une ampoule pleine de sérosité. Semblable éruption s'était déjà montrée quelques années auparavant, sans cause reconnue.

Cette personne a la peau fort délicate. Elle se plaint souvent de démangeaisons, pendant la saison chaude surtout. Le frottement, le grattage ne font que les exaspérer.

Depuis deux ans, elle est sujette, l'été, à un coryza aigu, s'exaltant au contact des poussières. Elle n'entrerait pas dans une pièce qui viendrait d'être balayée, surtout quand elle est enrhumée. Les fumigations de formol, auxquelles j'avais soumis sa petite fille, lui étaient intolérables.

Pas de migraine, d'asthme, de rhumatisme dans ses antécédents. Elle a un frère et deux sœurs bien portants. Père et mère en bonne santé, sauf glaucome chez cette dernière.

Mme C. a deux enfants, *garçon* et fille. Le petit garçon éprouve de l'érythème avec prurit chaque fois qu'il a mangé de la pâtisserie, particulièrement des petits pains au sucre.

Ces notes étaient recueillies depuis une année, lorsque cet enfant alla passer ses vacances au bord de la Méditerranée. Malgré le plaisir qu'il y

trouvait, il dut renoncer aux bains de mer. Son corps se couvrait d'urticaire et l'éruption se renouvelait à chaque immersion[1].

Mme C., on le voit, est en puissance d'urticaire et la peau, chez elle, est en imminence de réaction. Les muqueuses digestive et pulmonaire sont facilement impressionnées. Celle du nez, particulièrement sensible aux poussières, réagit sous la forme de coryza. Il est à craindre que ce dernier état, révélé depuis peu, n'aille en s'accentuant.

L'urticaire cutanée se rapproche ici de la forme eczémateuse, à en juger par la desquamation qui l'a suivie et la production de phlyctènes. Ce fait nous prouve une fois de plus que la morphologie d'une éruption n'est pas liée d'une manière absolue à l'essence même de l'affection, les modifications qu'elle peut présenter tendant avant tout à la nature du terrain sur lequel la maladie a pris pied. Aussi voyons nous tous les jours des exanthèmes divers figurer chez les angioneurotiques avec une égale équivalence.

Certaines régions du corps semblent être plus particulièrement exposées à être le siège de l'urticaire. La lèvre supérieure, par exemple, est au nombre de ces localisations spéciales. On comprend que, en raison de leurs fonctions qui les mettent en contact direct avec des substances irritantes, les lèvres, chez les prédisposés, soient susceptibles de présenter des troubles vaso-moteurs, sous la forme d'enflures locales. C'est ce que nous observons parfois après l'ingestion de certains produits, tels que la térébenthine, le miel ; plus souvent encore consécutivement à l'emploi de l'antipyrine ou autres représentants de la série aromatique.

Sans qu'il soit toujours possible de l'imputer à un contact, le gonflement isolé des lèvres n'est pas très rare. Nous avons été consulté, il y a quelques années, par un homme, bien portant d'ailleurs, qui, au cours d'une année, vit à tout instant sa lèvre supérieure prendre des proportions volumineuses, sans cause appréciable. Semblable manifestation, avons-nous vu, se montra également chez le sujet de l'observation I, au moment où il s'apprêtait à se faire photographier. Nous retrouvons encore la même particularité dans les deux faits suivants. Le

[1] Des séjours ultérieurs au bord de la mer n'ont pas eu les mêmes inconvénients. L'enfant s'est immunisé : il est devenu insensible au contact de l'eau de mer.

premier concerne un jeune garçon qui nous avait été signalé par notre distingué confrère, le Dr Habel, appelé à lui donner des soins. Nous avons eu l'occasion de l'interroger; voici son histoire :

Obs. XXX. — Hans est un garçon de bonne mine, âgé de 12 ans. Il avait 7 ans quand, à la suite d'une éruption générale d'une durée de quelques heures, il aurait eu une émission d'urine sanglante, début d'une néphrite qui le retint quatre mois alité. Actuellement, il ne se plaint que d'une otorrhée intermittente. C'est à l'âge de 8 ans que se manifestèrent les faits qui font l'objet de notre enquête :

Un matin, sans cause apparente, il fut pris d'un gonflement chaud de la paume de la main, accompagné de vives démangeaisons, le dos de la main demeurant normal. Au bout de quelques heures, ce mal, toujours prurigineux, s'était déplacé et avait gagné l'épaule. Il consistait en plaques rougeâtres distinctes, qui ne tardèrent pas à devenir confluentes pour ne former bientôt qu'une seule tuméfaction. Puis, tout-à-coup, les lèvres furent envahies à leur tour ; elles devinrent volumineuses, dures, mais *sans prurit*. La grande préoccupation du malheureux garçon était de ne plus pouvoir siffler. Malgré l'heure tardive, les parents inquiets appelèrent leur médecin. M. le Dr Habel constata la proéminence très marquée des lèvres. La supérieure recouvrait l'autre d'une manière assez prononcée pour que la comparaison avec la trompe de l'éléphant se présentât naturellement à l'esprit. Dans le cours de la nuit, tout rentra dans l'ordre qui, dès lors, ne fut plus troublé.

Si nous recherchons les stigmates d'angioneurose que les phénomènes précités invitent à recueillir, nous constatons que ce jeune garçon est affecté déjà de migraines avec vomissements. On ne remarque pas chez lui d'idiosyncrasies alimentaires. On ne détermine pas non plus d'autographisme, mais les vêtements de laine ne sont pas supportés ; la vue même de la laine impressionne l'enfant d'une façon désagréable.

Sa *mère*, âgée de 50 ans, actuellement en Amérique, serait devenue migraineuse depuis six mois seulement. Elle serait, dit-on, rhumatisante. Sa *tante maternelle*, qui élève l'enfant, est foncièrement migraineuse depuis l'âge de 30 ans : crises très violentes, avec vomissements, sans relation avec les règles. Bien que chez elle le cacao et le chocolat ne provoquent pas de migraine, elle digère mal ces produits et évite d'en faire usage. Elle n'a jamais eu à se plaindre d'urticaire, ni de rhumatisme.

La migraine ne fait donc pas défaut dans ce milieu familial et son apparition tardive chez la mère est un exemple de plus à ajouter à ceux que nous avons déjà mentionnés.

Remarquons aussi l'absence de prurit dans la tuméfaction des lèvres, tandis qu'ailleurs les démangeaisons étaient vives. Il

semble bien évident que l'existence du prurit est subordonnée au siège plus ou moins profond des désordres vaso-moteurs dans l'épaisseur des téguments. On comprend qu'un trouble de surface soit plus prurigineux que celui qui s'éloigne davantage des extrémités terminales des nerfs cutanés.

Mais l'intérêt de cette observation réside aussi dans le fait que Hans aurait été atteint d'une néphrite consécutive à un exanthème généralisé d'une durée de quelques heures seulement. Des données aussi vagues ne permettent pas de formuler un diagnostic précis. Bien qu'il y ait lieu de supposer qu'il s'agit là d'une néphrite scarlatineuse, la certitude à cet endroit ne saurait être absolue, l'hématurie pouvant s'expliquer également par l'action de troubles dans la vaso-motricité rénale. Les angioneuroses viscérales ne sont pas assez connues encore pour étayer à ce sujet une argumentation capable d'entraîner bientôt la conviction. Néanmoins, des faits toujours plus nombreux et démonstratifs nous autorisent à reconnaître leur existence. Nous reprendrons plus loin la question, avec le désir d'attirer sur elle l'attention des observateurs.

Obs. XXXI. — Mlle D., 50 ans, représente le type de ce qu'on appelle une neuro-arthritique. Sans avoir jamais eu de rhumatisme articulaire nettement caractérisé, elle se plaint souvent de souffrances plus ou moins vives dans l'un quelconque de ses membres. Les nombreuses cures thermales auxquelles elle a été soumise ne l'ont que médiocrement soulagée. En dépit de ses maux, Mlle D. conserve les apparences extérieures de la santé. Nous ne relèverons de son état que les manifestations paraissant se rattacher plus particulièrement à l'angioneurose.

Longtemps migraineuse au plus haut degré, les attaques d'hémicranie s'annonçaient par un point douloureux à la tempe *gauche*, en même que par un obscurcissement progressif de la vue de l'œil *droit*, allant parfois jusqu'à l'abolition de la vision de cet œil. Toute réunion quelque peu nombreuse lui était interdite sous peine de migraine.

Un autre phénomène que nous croyons devoir classer également parmi les désordres de la vaso-motricité, se produisait sous l'influence de l'exposition au froid. Il consistait en une douleur occupant le nez et assez intense pour contraindre Mlle D., s'il lui arrivait de sortir le matin par un air vif, de protéger cet organe en le tenant à pleine main. C'est dans cette posture qu'on la voyait circulant dans les rues. Après s'être main tenu au même degré pendant de longues années dans les mêmes circon tances, cet état finit par s'atténuer. Il se réveille encore de temps à autr par des températures exceptionnellement basses. Ces sensations bizarre étaient sans corrélation avec les époques menstruelles.

Une autre sensation causée par le froid et habituelle aux angioneurotiques, ainsi que nous avons eu déjà l'occasion de le constater, se fait sentir également chez cette personne. Elle ne peut plonger les mains dans l'eau froide sans que cette immersion ne soit suivie d'une réaction vive, représentée par une réaction des tissus et une rougeur des téguments s'étendant jusqu'au delà des poignets et s'accompagnant de démangeaisons. L'épiderme en demeure rugueux quelques jours.

Bien que Mlle D. n'ait jamais observé l'éruption ortiée sous sa forme banale, elle nous apprend qu'il fut un temps où elle était sujette à de l'enflure des lèvres, de la lèvre supérieure en particulier, enflure qui s'étendait même dans une certaine mesure à la muqueuse buccale; la lèvre était prise alors de rigidité, sans démangeaisons. Aucune cause alimentaire ne pouvait être incriminée, si ce n'est peut-être les sardines.

Indépendamment de cet état des lèvres, elle constatait parfois comme un épaississement de la peau, à la partie supérieure du front, imprimant de la raideur aux mouvements des muscles frontaux et donnant à la malade l'impression d'une bride. A ce propos, elle nous rappelle un fait que nous avions oublié, c'est que consulté par elle dans un de ces moments-là, nous lui aurions dit qu'il s'agissait d'une plaque d'urticaire.

A part cela, pas d'épistaxis, pas de sensibilité aux piqûres d'insectes, non plus qu'aux poussières, etc. Mlle D. ne supporte pas les œufs à la coque; elle les tolère mieux en omelette. Les salsifis et les cardons lui pèsent à l'estomac « comme si elle avait mangé des pierres ».

Mère neuro-arthritique à un haut degré, souffre depuis une année d'entérite muco-membraneuse. Une *tante* du côté paternel ne pouvait prendre de quinine, fût-ce à faible dose, sans qu'il en résultât la production d'un exanthème, aussi avait-elle prié son médecin d'éviter avec soin de lui en prescrire. Trompée un jour par lui, dans un but expérimental, il s'en suivit une éruption qui convainquit l'homme de l'art que l'imagination ne jouait aucun rôle dans les impressions de sa cliente.

Ayant affaire ici à une migraineuse avérée, nous pouvions nous attendre à de multiples découvertes dans l'ordre des angioneuroses. Remarquons les troubles de la vue qui compliquent parfois les attaques de migraine; la malade les compare à un nuage devant les yeux. L'amblyopie qui en est la forme la plus fréquente, nous intéresse d'autant plus qu'elle nous explique l'amaurose momentanée observée sous l'influence de causes productrices de la migraine, telles que l'ingestion de chocolat. Or, le rapprochement que nous avons cru pouvoir établir entre ces phénomènes nous a conduit à penser que l'amblyopie migraineuse et la cécité transitoire étaient deux états de même nature, en relation directe avec l'hémicranie, l'un n'étant que l'exagération de l'autre.

Ici encore, nous rencontrons un exemple de l'action variée du froid dans l'angioneurose. Les effets des basses températures sur la sensibilité du nez sont assurément des plus fâcheux, quand c'est le beau sexe surtout qui peut avoir à s'en plaindre. Ce sont là des révélateurs souvent ignorés de l'angioneurose. Plus d'une fois nous avons été témoin de pareils phénomènes sans les avoir toujours compris. Nous nous rappelons, entre autres, une dame qui ne pouvait sortir de chez elle le matin en raison des souffrances que lui faisait endurer à la face la fraîcheur de l'air. Les cas de ce genre ne sont point rares. En hiver, on distingue aisément dans la foule des passants, ou plus spécialement des passantes, les personnes chez lesquelles le froid détermine à la tête une vaso-constriction douloureuse : le chef emmitouflé, coiffées d'un chapeau plus chaud qu'élégant, solidement assujetti par de larges brides, la figure défendue par un voile épais, les oreilles bourrées de coton, on les voit cheminant l'air digne et convaincu, toujours prêtes à arrêter, par la sévérité du regard, le moindre sourire moqueur qui pourrait effleurer les lèvres dans leur entourage. Le médecin les a bientôt classées parmi les névropathes. Ce sont souvent aussi des angioneurotiques.

Nous avons vu déjà l'action du froid se manifester de maintes façons. Voici une observation empruntée à Lasserre [1], qui les résume à peu près toutes :

« Femme de 45 ans. Si elle se lavait les mains à l'eau froide, immédiatement survenait une démangeaison suivie d'un sentiment de brûlure insupportable... Si elle sortait et qu'elle sentit l'impression du vent ou d'une température basse, bientôt l'urticaire couvrait toute la face et la partie supérieure du cou... Lorsqu'elle se chausse sans avoir eu la précaution de faire chauffer ses bottines, la sensation de la chaussure froide, à travers les bas, est si vive qu'elle provoque, à la plante des pieds en particulier, une démangeaison suivie d'un gonflement douloureux. Elle ne peut pas rester debout, piétine sur place. Dans la rue, elle ne pourrait pas marcher sans un appui solide... L'application sur la peau d'une pièce de monnaie ou celle d'un timbre sec apparaît bientôt en relief... Pendant les chaleurs de l'été dernier, elle voulut prendre des glaces, l'ingestion en était rapidement suivie d'une sensation interne le long du trajet de l'œsophage et qui lui rappelait exactement ce qu'elle éprouvait habituellement à la peau. Cette sensation était une douleur brûlante qui s'exaspérait et devenait une véritable angoisse. Il lui semblait que le fond

[1] Lasserre. Des conditions étiologiques et de la pathogénie de l'urticaire. *Thèse de Paris*, 1876.

la gorge se resserrait spasmodiquement. Elle ne pouvait plus avaler et était obligée, pour calmer ses souffrances, de boire quelques cuillerées d'un vin généreux. Elle n'a jamais eu de vomissements. »

Ajoutons encore le fait suivant qui complètera le tableau concernant les offenses du froid chez les angioneurotiques.

« Femme de 40 ans, très nerveuse, se baignant dans une rivière, fut prise d'une enflure de tout le corps. On dut la retirer de l'eau ; démangeaisons et cuissons. Bientôt après, troubles gastriques : vomissements, ballonnement du ventre, douleurs d'estomac. Lorsque la malade se lave les mains dans de l'eau froide, « démangeaisons formidables » dans les doigts, avec gonflement et sensation de brûlure et de constriction... Ce même gonflement, qui peut affecter toutes les parties du corps, apparaît aussi sous l'influence de l'air froid ou par le simple contact d'un corps froid. Souvent, en sortant, elle n'a de gonflé que les oreilles ou le nez, si elle n'a pas pris la précaution de les couvrir.[1] »

A l'occasion d'une note sur l'urticaire intermittente lue devant la *Société médicale des hôpitaux*, Béhier rapporte que, depuis quelques années, l'action de l'eau froide produisait invariablement chez lui l'apparition d'une urticaire intense suivie de lipothymies, si le séjour dans l'eau était prolongé pendant quelques minutes. Aussi avait-il été obligé de renoncer aux bains de rivière.

Rien de plus stimulant, dans les recherches faites en vue de dépister l'angioneurose, que d'arriver à une démonstration riche de faits, alors que le point de départ a été quelque phénomène d'insignifiante apparence ou que l'on aurait pu croire étranger à la question. C'est ainsi qu'un chose jugée de nulle importance au premier abord, peut avoir toute la valeur d'une révélation pour qui a appris à reconnaître la portée de certaines manifestations.

C'est un indice de ce genre qui nous conduisit, certain jour de vaccinations publiques, à diagnostiquer à l'examen d'un enfant, l'existence de l'urticaire et de la migraine dans sa famille, L'observation vaut d'être contée :

Obs. XXXII. — Mme X., à l'air florissant de santé, nous amène pour être vacciné, un vigoureux garçon de 3 ans. Mais au moment de procéder à la petite opération, j'observe que cet enfant est porteur de quelques

[1] Nagel. Œdèmes éphémères de nature arthritique. *Progrès méd.*, 1884, p. 846.

grosses papules de coloration rosée, disséminées autour du cou et sur les épaules. Voyant ma curiosité éveillée par ces productions cutanées, la mère m'explique qu'elles sont le résultat de piqûres de puce, et que de toute sa famille, cet enfant est le seul à en souffrir, sous cet aspect particulier. A la vue de la forme urticante de ces lésions, me voici pris de la tentation de jouer à l'augure, malgré mon peu de disposition à tenir ce rôle : Madame, dis-je alors à cette personne — qui d'ailleurs m'était inconnue — je vois aux signes inscrits sur la peau de votre enfant que sa mère est sujette à la migraine et que l'urticaire n'est pas une éruption étrangère à sa famille. — En effet, répond Mme X, je souffre de fréquentes migraines et l'aîné de mes quatre enfants est fort sujet aux poussées ortiées. — Poursuivant alors mon enquête sur un ton toujours plus convaincu, je ne constate toutefois l'existence d'aucune idiosyncrasie alimentaire dans la famille sauf chez l'urticarien déjà nommé qui parfois a « l'estomac dérangé », en même temps qu'il est pris d'évacuations diarrhéiques sans cause appréciable. Quant à la migraine chez la mère, elle apparaît en toute circonstance, souvent elle accompagne les époques, sans être associée à quelque cause alimentaire. Mme X. ne se plaint jamais de l'estomac.

Mais en dehors de la migraine, la tare familiale se manifeste encore ici par des crises d'asthme essentiel, qui ont sévi à intervalles irréguliers chez Mme X., chez son *père* et chez ses quatre *frères* et *sœurs*. Elles ont disparu spontanément après avoir régné chez chacun des membres de cette famille pendant quelques années. La toux ne les compliquait pas.

Mme X. est très sujette aux coryzas. Elle éternue abondamment le matin, au point de croire qu'elle va être fort enrhumée, mais tout se dissipe bientôt, sans laisser de suites. Epistaxis fréquentes dans la jeunesse. Ni goutte, ni rhumatisme chez aucun des membres de cette famille.

Nos prévisions ne pouvaient être plus complètement réalisées, aussi avions-nous quelque peine à garder notre sérieux, devant l'ébahissement de cette mère de famille, qui n'arrivait pas à saisir l'enchaînement que nous prétendions exister entre une vulgaire piqûre de puce et les manifestations variées de l'angioneurose qui ne cessaient de harceler, elle et les siens.

Il y avait peut-être quelque imprudence de notre part à nous lancer dans une aventure qui risquait à la rigueur de tourner à notre confusion. Ce qui toutefois nous avait engagé à la tenter, c'était le fait de nous savoir appuyé par la fatalité de l'hérédité, dans ces sortes d'événements. Notre inquiétude d'ailleurs devait bientôt s'évanouir en sentant, aux premiers mots de réponse, le terrain se raffermir sous nos pas.

Voici encore une anecdote qui également a pour origine l'un de ces petits faits qu'on pourrait croire sans portée et qui cependant permettent d'espérer de la part d'observateurs avertis, la découverte, chez le même sujet, de phénomènes plus significatifs encore :

Obs. XXXIII. — J'ai été consulté dernièrement par un négociant de 56 ans qui, depuis deux ou trois jours éprouvait à la nuque de la cuisson et des démangeaisons. La peau de cette région était un peu épaissie, d'une coloration rouge uniforme tendant à envahir de chaque côté la partie antérieure du cou. A la vue de cet érythème nettement localisé, je m'informai si le col du vêtement, porté par le malade, n'aurait pas été dégraissé peut-être au moyen de la térébenthine. Ma supposition était juste. Cette opération venait précisément d'être pratiquée. Demandant alors au malade si jamais il avait été atteint de migraine ou d'urticaire: « Des migraines ! s'écria-t-il aussitôt, jusqu'à 50 ans, j'en ai souffert comme personne. La moindre préoccupation abordant mon esprit le samedi me réservait une migraine pour le dimanche. Je n'y échappais pas. »

Quant à l'urticaire proprement dite, il n'en avait jamais remarqué l'apparition. Mais il m'apprend que, atteint de psoriasis durant de longues années, cette dermatose s'était effacée progressivement ces derniers temps au point de s'en croire délivré, mais que l'irritation cutanée provoquée par le contact de la térébenthine, avait ravivé son ancienne affection et l'avait transformée en une éruption écailleuse, sèche, s'étendant en nappe sur la presque totalité du corps. C'est en effet ce que je constatai.

Le malade me dit qu'il digérait mal le bouillon et que le gruau lui pesait. Il ajoute en outre qu'ayant passé l'été à la campagne, il y avait été fort incommodé par une colônie de chenilles processionnaires établie dans le voisinage de sa demeure. Avec une autre personne de la même localité, il fut seul à souffrir de l'éruption provoquée par ces larves à poils urticants.

En résumé: migraines, dermatoneurose (psoriasis), éruptions artificielles (térébenthine, chenilles) ; en voilà assez pour mettre en relief l'angioneurose en puissance. L'assurance que d'emblée nous avons manifesté dans la fixation du diagnostic étonnera moins, quand on saura que ce n'était pas la première fois que semblables accidents s'offraient à notre observation. Pareils méfaits, attribués au dégraissement d'un col par la térébenthine avaient déjà été constatés par nous. Nous étions donc avertis.

Souvent un mot saisi au vol, au cours d'une conversation suffit à mettre l'observateur sur la voie de l'angioneurose: Une dame nous ayant dit, parlant de son mari, qu'il avait la peau sensible au contact de certains agents, et que, pour lui avoir frictionné le cou avec un liniment térébenthiné, il en était résulté une dermite violente, dès le premier emploi de ce moyen, nous conclûmes de cette seule indication à l'existence de l'angioneurose chez cette homme. Un examen ultérieur confirma nos pronostics, ainsi qu'en témoigne le relevé de nos notes à ce sujet :

Obs. XXXIV. — M. E, 47 ans, d'apparence très vigoureuse, a été sujet aux migraines dès son enfance. Pendant des années, elles se montrèrent sans exception le vendredi. En dehors de cette périodicité, certains aliments tels que le fromage et le bœuf bouilli les provoquaient. Ces hémicranies, toujours d'une extrême violence, sont devenues plus rares depuis quelques années. Le malade attribue la diminution de leur fréquence aux voyages imposés par l'activité de ses affaires. Les crises ne se manifestent guère actuellement que sous la forme d'une douleur à la nuque et encore faut-il que le malade soit très fatigué pour que ce symptôme se produise. Les idiosyncrasies digestives ont disparu également.

A diverses reprises, dans le cours de sa vie, M. E. a été pris d'urticaire, sans avoir jamais pu en incriminer une cause quelconque.

Il n'a jamais souffert d'asthme, mais, quand il est enrhumé, la toux est tenace et revêt un caractère particuliérement suffoquant. Il est sujet aussi à des rhumes de cerveau « épouvantables ».

Les piqûres d'insectes -- puces, moustiques — produisent chez lui une forte enflure se dissipant lentement. Il ne supporte pas la laine sur la peau.

Père âgé de 94 ans, migraineux jusqu'à 20 ans. *Mère* migraineuse également. M. E. n'à qu'une *fille* ; elle est affectée de rares migraines. Ni goutte, ni rhumatisme dans la famille.

Nous avons là un cas d'angioneurose démasqué grâce à une simple donnée relevée en passant.

Il est intéressant de le comparer, au point de vue de la communauté des symptômes, avec celui de M. O. (Obs. XVI): urticariens, migraineux hebdomadaires, incommodés par le bœuf bouilli et grandement améliorés tous deux par les voyages nécessités par leurs affaires.

Encore une observation à rapprocher de la précédente. Elle a pour sujet une dame que nous n'avions pas manqué d'avertir

des désagréments auxquels elle s'exposait par l'emploi de produits résineux, alors qu'elle avait souffert déjà du port d'un col, dégraissé au moyen de la térébenthine.

Obs. XXXV. — Mme F., 49 ans, nous consulte pour un exanthème rougeâtre qui occupe la face, le cou, les mains. A ma demande si elle n'a pas manié quelque produit résineux ou fait l'application d'un emplâtre, elle avoue en effet, que six semaines auparavant, souffrant d'un lumbago, elle a, sur le conseil d'un pharmacien, placé un emplâtre dit « *poreux américain* », sur la région rénale. Il s'en est suivi une éruption prurigineuse sèche qui a envahi plus spécialement les régions exposées à l'air. La peau en est encore rouge et chagrinée.

Toujours hanté par l'idée d'angioneurose, je l'interroge dans ce sens. Dès ses premières couches, Mme F. a été sujette à de fortes migraines, avec point initial à la nuque, sans corrélation avec les règles. Elles n'ont pas entièrement disparu, mais elles se sont raréfiées. Une dose de 0.50 gr. d'antipyrine les jugule facilement. La malade attribue leur atténuation à une cure à Brides, faite il y a une quinzaine d'années.

A diverses reprises, Mme F, a souffert d'urticaire, sans cause reconnue. Elle est fort sujette aussi à des démangeaisons sans exanthème visible. Elle mange volontiers des fraises sans en éprouver d'inconvénient et ne se plaint, dit-elle, d'aucune espèce d'idiosyncrasie alimentaire. Toutefois, sous la pression des questions, elle reconnaît que certains aliments, tels que le riz, le gruau d'avoine, déterminent du ballonnement gastro-intestinal. Le pain, les petits pains particulièrement, lui causent un poids assez incommode à l'estomac, pour lui faire renoncer à l'usage de ces derniers, malgré ses préférences. Le gonflement provoqué par les féculents met Mme F. dans la nécessité de se dégrafer après l'ingestion de ces substances.

Les causes morales produisent souvent aussi du ballonnement abdominal.

A deux reprises, voyageant en Italie, elle ressentit tous les symptômes d'un violent empoisonnement. Dans l'un de ces cas, les accidents furent attribués à de la charcuterie.

Mme F. n'a jamais souffert d'asthme, mais souvent elle a eu des crises de rhinite spasmodique, avec force éternuements. Elle pensait en être délivrée depuis longtemps, lorsqu'elle en a éprouvé un retour les deux premiers jours de l'application de l'emplâtre, cause des maux actuels. Les épistaxis ont été rares.

Mme F. se plaint parfois de douleurs erratiques dans les membres, d'une grande mobilité; elle est sujette au torticolis et au lumbago traumatique. Elle supporte mal le contact de la laine, aussi n'a-t-elle jamais pu porter de flanelle. Elle a fini par s'habituer aux bas de laine, qu'elle avait peine à tolérer autrefois. Les puces lui causent de vives démangeaisons sans provoquer toutefois beaucoup d'enflure. Les piqûres de moustiques, au contraire, donnent lieu à un œdème considérable. Elle fut une fois fort incommodée par des chenilles processionnaires.

Mme F. a quatre enfants et voici le rapport fait par leur mère à leur sujet au point de vue des phénomènes qui pouvaient nous intéresser. On verra, une fois encore, qu'un premier interrogatoire est habituellement insuffisant pour démasquer la maladie en son entier et que, même fournis par les parents, les renseignements, en l'absence des descendants, laissent souvent subsister des lacunes importantes.

1° Fille mariée a été toujours très délicate du côté gastro-intestinal. Ne supporte pas le vin, il l'empoisonne.

2° Fille ; sujette aux maux de tête. aux sensations de tension oculaire.

3° Fille jumelle. souffre beaucoup d'un asthme idiopathique. Les crises débutent souvent par des éternuements. Craint les poussières.

4° Garçon jumeau. Sujet aux épistaxis et aux poussées d'urticaire. Eut une fois la lèvre supérieure très volumineuse.

Nous en étions là de notre entretien, lorsque survinrent deux des filles de Mme F., l'ainée et la troisième. C'était le cas de mettre à profit leur présence, pour démontrer la supériorité des enquêtes directes sur les témoignages de seconde main, ceux-ci eussent-ils pour auteurs les personnes les mieux qualifiées pour les donner. Je priai donc Mme F. de me permettre d'interroger personnellement les deux jeunes femmes, tout en la prévenant du complément de renseignements nouveaux que nous allions recueillir, malgré sa persuasion de n'avoir rien omis d'essentiel.

La fille ainée nous apprend en effet qu'elle est sujette à la migraine ; de même que chez sa mère, les crises débutent par une douleur à la nuque. Les produits de la mer, poissons et coquillages, causent de l'urticaire. Le froid provoquerait également la sortie de l'éruption. Les piqûres de puces occasionnent un œdème volumineux.

Chez l'autre, le cidre détermine les mêmes phénomènes toxiques que le vin chez l'ainée et le riz les mêmes inconvenients que ceux observés chez sa mère ; il donne lieu à du ballonnement.

En voilà plus que nous n'en demandions pour confirmer la nature du terrain sur lequel un emplâtre avait été imprudemment appliqué ; et encore n'avons-nous pas eu le loisir d'interroger les deux autres descendants.

En présence d'une affection cutanée, il convient de ne pas oublier la part que les causes externes peuvent avoir dans sa production. Nombre de substances médicamenteuses, bien que d'un usage général, peuvent tromper la confiance du médecin, en l'exposant à de désagréables surprises. Aussi est-il prudent, avant de prescrire un de ces agents capables de prov quer une dermite exsudative fort pénible, de s'informer de susceptibilité du malade à cet égard, de s'enquérir, par exen ple, du degré d'irritabilité de sa peau dans l'emploi qu'il a j faire de la *térébenthine,* de la *benzine,* etc. Les cas semblabl

à celui que nous venons de décrire ne sont que trop fréquents. Combien de fois le médecin n'a-t-il pas à constater l'existence d'éruptions artificielles, souvent interminables, consécutives aux topiques résineux, que les rebouteurs jugent à propos d'appliquer sur les membres massés !

L'un des sévices imputables à la térébenthine et qui laisse la plupart du temps, malades et médecins, dans l'ignorance de sa cause, consiste dans les érythèmes dont sont atteints parfois les porteurs de gilets de flanelle, quand un peu de térébenthine a été utilisée dans le lavage de ce tissu. Il en résulte des dermatoses, chez certains sujets, dont on ne s'explique pas toujours la pathogénie.

La *teinture d'arnica,* si chère à la médecine domestique, est encore un de ces agents capables de jouer les plus mauvais tours aux innocents qui croient à son efficacité. La vertu curative qu'on lui confère, dans les cas de contusions, est si bien ancrée dans les esprits que c'est à peine si le médecin ose élever un doute relativement à l'utilité de son emploi.

C'est généralement chez les nerveux que des intolérances de cette nature s'observent ; les angioneurotiques fournissent le plus gros contingent de ces cutanés irritables, aussi les dermatoses artificielles remarquées parmi eux créent-elles les présomptions les plus solides en faveur de l'angioneurose.

L'un de nos clients ayant eu le mollet contusionné par un cycliste avait dû subir, de retour au milieu des siens, l'application d'une compresse imbibée d'une eau légèrement additionnée de teinture d'arnica. Il avait recommandé la plus grande circonspection dans l'emploi de ce moyen, en raison de sa sensibilité à son action : « Quelques gouttes seulement dans beaucoup d'eau » avait-on répondu. En dépit des précautions, il se développa un eczéma qui constitua, ainsi que c'est souvent le cas, un état beaucoup plus sérieux que celui qu'on cherchait à combattre. Rappelant dernièrement le fait à la femme de ce malade, elle nous apprit que pareille aventure s'était reproduite à la main avec l'emploi du *lysol.* Persuadé alors que le sujet devait sa vulnérabilité à l'angioneurose et ayant interrogé sa femme à ce point de vue, en lui faisant l'énumération des traits caractéristiques de cet état, elle nous assura que jamais son mari n'avait présenté aucun des signes décrits par nous. Piqué au vif, nous nous rendîmes auprès de lui avec la persuasion que nous ne reviendrions pas bredouille de notre expédi-

tion. Voici en résumé, l'historique de ce cas, avec le résultat de notre enquête :

Obs. XXXV. — M. H., 73 ans, n'a jamais éprouvé ni migraine, ni asthme, A ma demande s'il a eu à se plaindre d'urticaire, il me rappelle que certain jour une très forte éruption ortiée avait suivi une indigestion causée par le homard. Cependant il mange impunément de la marée et aucun genre de nourriture ne l'incommode d'habitude. Toutefois, trois ou quatre fois par an, au moins, il est atteint de violentes crises intestinales, avec vives douleurs et évacuations liquides répétées. Il compare cet état à un empoisonnement aigu. Il est habituellement constipé.

Pas mieux que l'arnica et le lysol il ne supporte les topiques résineux : emplâtres, toiles ou papier enduits de poix.

En sa jeunesse il était fort sujet aux saignements par le nez, qui plus d'une fois lui ont joué de mauvais tours dans le monde. Et lorsque je m'informe s'il n'aurait pas eu à se plaindre aussi de crises sternutatoires, je comprends à l'expression de sa mimique que j'ai mis le doigt sur le phénomène le plus caractéristique de son état. « Oh M, le docteur !... c'est par 20 fois, par 30 fois de suite que j'éternue... et il en a été toujours ainsi... que de fois ces éternuements m'ont mis en fâcheuse posture dans mes rapports avec la société ! » Malgré la sensibilité de sa muqueuse nasale, M. G. n'en souffre pas davantage en temps de fenaison. Il n'est jamais enrhumé non plus.

Depuis une année, M. G. se plaint d'éprouver la nuit des douleurs rhumatoïdes dans les membres, sans qu'il y ait déformation des jointures. «Ce ne sont pas, dit il, de vraies douleurs rhumatismales, c'est plutôt une souffrance que l'immobilité exaspère et que le changement de position dissipe pour un moment ».

En réalité, il n'y a pas à hésiter à classer ce malade parmi les angioneurotiques confirmés.

Il est fort rare, avons-nous dit, de voir l'angioneurose représentée par un simple état monosymptomatique. A l'opposé de cette opinion quelques personnes croient pouvoir se donner en exemple du contraire, persuadées que le phénomène dont elles ont à se plaindre ne peut être que le seul témoignage de la diathèse, dont nous les prétendons atteintes. Certains migraineux par exemple, se considèrent comme affranchis de tout autre trouble de la santé. Or il est exceptionnel que chez un sujet affecté d'hémicranie, l'angioneurose ne se trahisse pas p quelqu'autre symptôme de même ordre. Ecoutons à ce prop l'attestation d'une dame, migraineuse à l'excès qui n'aur jamais éprouvé, dit-elle, aucun des signes que nous rattacho à l'angioneurose :

Obs. XXXVII. — Mme H., 42 ans, sans enfants, très nerveuse et migraineuse dès l'enfance. Les crises se montrent plus particulièrement le mercredi et le samedi. Elles s'accompagnent de picotements autour des yeux, les paupières rougissent. Sitôt les vomissements passés, la patiente est prise du vif désir de manger quelque aliment salé : salami, fromage salé. Elle prétend que les substances salées avalées en ces moments-là, hâtent son rétablissement.

A l'entendre, ce serait aux migraines seulement que se bornerait tout son bagage angioneurotique. Nous ne constatons en effet chez elle ni urticaire, ni idiosyncrasies alimentaires nettement qualifiées. Jamais elle n'a eu à se plaindre de rhinite spasmodique. d'éternuements répétés, d'épistaxis. Les règles n'ont jamais été douloureuses, et, contre toute attente, elle n'est pas constipée.

A différentes époques, elle a eu de légères hémoptysies qui l'ont fort effrayée, mais n'ayant jamais remarqué chez elle d'autres symptômes suspects de tuberculose et l'examen de l'expectoration ayant été negatif, nous avons considéré ces accidents comme liés à la nervosité du sujet.

Notre enquête eut été peut-être sans résultat satisfaisant, si, depuis quelques mois, il ne s'était produit à trois reprises, un accès d'asthme nocturne, assez intense pour nécessiter l'appel immédiat d'un médecin.

Reprenant alors la question des intolérances gastriques, toujours fréquentes chez les angioneurotiques, et insistant surtout sur certains points, nous apprenons que le chocolat produit de la constipation et que les boissons froides ne peuvent être avalées sans déterminer une sensation d'étouffement. Mme H. met un temps très long dans la déglutition d'une glace, en raison de la constriction intérieure fort pénible qu'elle en éprouve, aussi a-t-elle renoncé à ce genre de consommation.

Elle accepte volontiers fraises ou framboises, dans le milieu de la journée, mais elle se garderait d'y toucher le soir, dans la crainte d'une indigestion, ces fruits appartenant, dit-elle, à la catégorie des aliments « froids à l'estomac ».

Si ces faits ne constituent pas une très riche moisson, ils suffisent cependant à permettre leur classement dans le cadre nosographique de l'angioneurose, en dépit de leur peu de valeur apparente. L'avenir les rendra peut-être plus significatifs encore.

Nos recherches ne se sont pas étendues du côté des ascendants et collatéraux. Nous les savons spécialement nerveux et il est probable que des investigations dans cette direction nous eussent fourni un complément plus démonstratif encore à ajouter à l'unité de fonds du type morbide que nous nous appliquons à distinguer.

De même qu'en paléontologie la configuration d'un seul os peut conduire à la reconstitution de l'animal auquel il a appartenu, de même en clinique, un phénomène, même à l'état isolé, porte en soi une signification, autorisant des hypothèses souvent justifiées par les événements. C'est là une vérité confirmée chaque jour par l'expérience. Au cours d'une conversation avec un homme de 70 ans, nous apprenions incidemment que les *châtaignes* provoquaient chez lui une forte indigestion. Or, cette simple donnée suffit à nous suggérer la supposition que la mère de cette victime des châtaignes avait dû compter parmi les migraineuses : « Elle souffrait de migraines atroces », nous fut-il répondu.

Voilà, pensera-t-on, un diagnostic quelque peu aventureux ! Pas autant qu'il peut le paraître. En formulant notre jugement nous comptions moins sur le bénéfice d'une coïncidence heureuse que nous ne fondions notre espoir sur la valeur des éléments en présence.

En premier lieu, la nature du principe irritant des châtaignes, éveillait déjà dans notre esprit l'idée d'angioneurose. Les intolérances attribuées à ce produit sont connues. Il y avait aussi à tenir compte de l'hérédité qui, selon ses lois, nous reportait à la mère de notre interlocuteur. La migraine étant chez la femme, la forme la plus fréquente de l'angioneurose, notre choix semblait tout indiqué. En un mot, l'enchaînement des faits qui s'offrait à notre jugement, nous amenait à cette conclusion que l'empoisonnement par les châtaignes, chez le fils, était l'équivalent de la migraine chez la mère. Nous croyons toutefois devoir ajouter que notre détermination se basait aussi sur un facteur qui pouvait exercer quelque influence dans nos conjectures ; il était tiré du fait que cette mère, que nous supposions avoir été migraineuse, était une femme auteur, une intellectuelle. C'était, il est vrai, tout ce que nous savions sur son compte.

Il était donc intéressant de faire plus ample connaissance avec l'état de santé de ce fils, qui supportait si mal les châtaignes. Un examen ultérieur justifia pleinement le diagnostic d'angioneurose que nous avions formulé. Lui aussi avait été fort sujet à la migraine. L'urticaire ne l'avait pas épargné non plus. Cette éruption était subordonnée parfois à ses dispositions morales. C'est ainsi qu'étant allé à la gare faire ses adieux à son frère qui partait pour l'Amérique, il était rentré chez lui

fort ému, le corps couvert d'une poussée ortiée. Ce frère était, de son côté, très sensible au jaune d'œuf.

L'intolérance gastrique à l'égard des châtaignes appartient, sans conteste, au domaine de l'angioneurose. La littérature médicale nous en offre un certain nombre d'exemples. En voici encore un :

Obs. XXXVIII. — Un de nos clients, homme de 75 ans, qu'empoisonnaient les *pommes de terres nouvelles* nous à répété plusieurs fois à l'occasion de ces accidents : Moi, ce sont les pommes de terre, mon père, c'étaient les châtaignes[1]. Il ne pouvait faire usage de pommes de terre nouvelles, quel qu'en fût le mode de préparation, sans ressentir bientôt des « maux de ventre épouvantables »; ces tubercules avaient besoin de six semaines au moins de conservation pour devenir inoffensifs.

Il était aussi de ceux qui prétendent n'avoir jamais eu à se plaindre d'aucun des symptômes propres à l'angioneurose, mais convaincu comme nous le sommes, de la pluralité des phénomènes de cet ordre, chez un même individu, nous avons eu la curiosité de nous enquérir de l'histoire de son passé. Il n'accusait, en effet, aucun des stigmates particulièrement pathognomoniques de l'angioneurose; il n'avait jamais souffert d'asthme, de migraine ou d'urticaire, mais les idiosyncrasies alimentaires, chez lui, étaient aussi variées qu'accentuées.

Dès l'enfance, il fut fort sujet aux coliques, avec diarrhée. Vers l'âge de 25 ans, ayant mangé du poisson d'eau douce, il fut pris d'une intolérance gastrique qui se renouvela chaque fois qu'il fut tenté de revenir à ce genre de nourriture. Par la suite, la volaille, dinde, petits oiseaux, gibier de toute espèce, lui causèrent des accidents analogues. Le poulet surtout était à redouter. Son jus paraissait spécialement nuisible et il n'était pas possible de dissimuler sa présence dans les mets composant son régime habituel, sans qu'il la démasquât aussitôt, en dépit des moyens destinés à le tromper. Les fruits étaient bien acceptés par l'estomac, à l'exception des pommes cuites [2] qui produisaient des aigreurs. Les fraises étaient parfaitement tolérées. Nous constatons encore chez ce sujet la fréquence dans l'enfance des saignements par le nez. Les piqûres d'insec-

[1] Andéol (Des intolérances médicales et alimentaires. *Thèse de Montpellier*, 1902) rapporte plusieurs cas d'intolérance pour les châtaignes chez des personnes qui offraient également de l'intolérance pour d'autres aliments ou médicaments. L'une ne supportait pas l'antipyrine, le parfum des violettes. Chez une jeune fille, les châtaignes déterminaient des vomissements. On essaya à diverses reprises de lui donner des châtaignes sans qu'elle s'en aperçût, mais les vomissements survenaient lui révélant la supercherie.

[2] Il n'est pas rare de rencontrer des personnes indisposées par des pommes. Osler rapporte l'exemple d'un individu qui avait des œdèmes aigus et fugaces, chaque fois qu'il mangeait des pommes. Voir : Saligue. Des œdèmes aigus localisés multiples et transitoires, *Thèse de Bordeaux*, 1904, p. 52.

tes ne causaient aucune irritation exagérée; par contre, le port de la laine, de la flanelle, n'était pas supporté.

A partir de 65 ans, ces diverses intolérances, s'atténuèrent graduellemen jusqu'à complète disparition. Seule, celle que déterminaient les pommes de terre nouvelles persista jusqu'à l'an dernier. Cet homme aujourd'hui mange impunément de tout ce qui, durant la plus grande partie de sa vie, était pour lui un vrai poison.

Depuis deux ans, ce malade, qui n'avait jamais ressenti de rhumatisme articulaire, est devenu foncièrement arthritique.

(A suivre).

Contribution à l'étude des difformités fœtales

Par le Dr C. Waegeli, La Chaux-de-Fonds.

On peut dire que, à partir du moment où l'on se mit à l'étude des monstruosités fœtales, apparut aussi le désaccord quant à leur étiologie et leur pathogénie. Au début du XVIIIme siècle, nous voyons Duverney définir l'étiologie des monstres humains dans un rapport à l'Académie des Sciences, en opinant en faveur d'une anomalie préexistante du germe. Quelques années plus tard Lémery, dans un mémoire présenté à la même société, se place à un point de vue tout à fait différent ; il prétend qu'il ne s'agit point là d'un vice de première formation, mais que c'est le développement ultérieur de l'embryon qui, pour une cause ou pour une autre, est dévié ou arrêté. Chacune des deux théories eut ses partisans ; d'un côté nous voyons Winslow, Haller, Bischoff défendre énergiquement la thèse d'une anomalie primitive du germe ; de l'autre nous trouvons C. F. Wolff, Meckel, Geoffroy Saint-Hilaire père et fils, Dareste entrer en lice pour soutenir l'étiologie « mécanique » des monstruosités congénitales, en opposition à la théorie « dynamique » en faveur de laquelle plaidaient les premiers.

Il nous paraît particulièrement intéressant de constater que déjà Etienne Saint-Hilaire, le père — et il fut le premier à formuler cette hypothèse — démontra la grande importan qu'il faut attribuer aux adhérences entre le fœtus et l'am nios, aux ligaments amniotiques, dans la pathogénie des ma formations fœtales. Après lui ce fut Dareste qui attribua formation des encéphalocèles et d'autres anomalies à la pr

sion (ne pourrait-on pas plutôt dire à la traction ?) exercée sur la tête du fœtus par les parois d'un capuchon amniotique trop étroit.

Bischoff, que nous avons cité comme partisan de la théorie dynamique, objecte — et il semble avec quelque raison — que la seule cause mécanique ne suffit pas à expliquer tous les cas de malformations congénitales. Les faits bien observés, par exemple, où une même difformité se reproduit dans certaines familles de génération en génération, ne peuvent devenir intelligibles que si on fait dériver cette difformité d'une anomalie primaire du germe (polydactylie, nævi, polymastie, etc. héréditaires).

En 1852, Spring, dans une excellente « Monographie de la hernie du cerveau », invoqua la théorie mécanique, pour expliquer en particulier la formation des différentes hernies cérébrales congénitales. A côté de l'encéphalocèle et de l'hydrencéphalocèle, il décrivit la méningocèle, en prétendant que celle-ci constituait au fond l'unique point de départ de l'encéphalocèle. « La méningocèle seule, dit-il, est congénitale ; elle prépare les voies à l'encéphalocèle en formant une poche dans laquelle une portion de l'encéphale peut s'engager sous l'action de certaines circonstances ». Ces circonstance aptes à provoquer la sortie de l'encéphale, Spring les cherchait dans une augmentation de la pression intracrânienne due aux cris, aux efforts accidentels de toux du nouveau-né. Cette sorte de hernie, selon lui, amincit, puis détruit l'os par la pression qu'elle exerce sur lui et parvient ainsi à faire saillie hors de la boîte crânienne. En particulier, ajoutait-il, l'on ne voit jamais une hernie cérébrale choisir comme issue les fontanelles ou les sutures du crâne, ouvertures ou fentes qui sembleraient devoir être son chemin de prédilection.

Ces idées provoquèrent à leur tour de nombreuses et vives contradictions ; on ne voulut pas admettre la sortie de la hernie cérébrale grâce à la destruction d'une partie de la boîte osseuse du crâne, ni la formation de l'encéphalocèle *post partum* par augmentation de la pression intracrânienne, ni l'opinion que les sutures et les fontanelles ne puissent jamais donner issue aux hernies cérébrales.

Von Bruns ne rangea même pas les méningocèles parmi les hernies cérébrales, mais les classa entièrement à part sous le

nom de « *hydrocephalus meningeus herniosus* », distinction peut-être un peu subtile.

Klementowsky (1862) rappela l'ancienne hypothèse de Niemeyer, d'après laquelle il fallait rechercher la cause de la hernie cérébrale dans le craniotabes fœtal d'origine rachitique.

Larger (1877) revint à la première théorie d'un arrêt dans la formation de l'embryon ou d'une partie de l'embryon ; il cite à l'appui de celle-ci les cas d'encéphalocèle compliqués de fissures de la face (fissure labiale, palatine, etc.) qui ne s'expliquent, selon lui, que par une anomalie du germe.

Ackermann reconnut dans certains cas comme cause des hernies cérébrales une ossification trop rapide et trop solide des parties basales du crâne; les parties supérieures, ne devenant osseuses que plus tard, seraient alors exposées à une pression exagérée à laquelle elles finiraient par céder.

Plus tard (1896) nous voyons Lyssenko admettre des germes aberrants du canal médullaire comme point de départ des céphalocèles.

Ainsi que nous l'avons dit au début, la question de l'étiologie des malformations fœtales congénitales, et en particulier des céphalocèles, est loin d'être résolue. La grande diversité des opinions émises par les auteurs nous prouve une fois de plus que l'une et l'autre étaient fortement sujettes à caution, puisqu'aucune ne satisfaisait en tous points un esprit non prévenu.

Mais devons-nous nous en tenir à une seule explication plausible de la genèse de ces malformations? Avec Lindfors [1], auquel nous avons emprunté la majeure partie de cette historiographie des céphalocèles, nous pensons que non. Il est certes logique et surtout plus juste d'attribuer à ces anomalies des étiologies différentes, d'autant plus que, jusqu'à plus ample informé, aucune des nombreuses théories formulées ne suffit à éclairer dans tous ses détails le développement de toutes les difformités congénitales. Le but de ces lignes ne peut donc pas être de définir et d'établir exactement une seule et même origine, une seule et même étiologie des céphalocèles. Nous sommes persuadé qu'il faut attribuer leur genèse à différents facteurs.

Mais nous voudrions particulièrement insister sur l'importance toujours plus grande qu'acquièrent les *adhérences amniotiques* dans l'étude et la recherche des causes des malformations

[1] Lindfors, A. O. Zur Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen und deren chirurgischer Behandlung. *Sammlung klinischer Vorträge* 1898.

congénitales en général, importance qui tend actuellement à s'étendre aussi en particulier à la pathogénie des céphalocèles.

L'idée n'est pas nouvelle, il s'en faut ! Déjà Etienne Saint Hilaire, comme nous l'avons mentionné, attire en 1827 l'attention des savants sur les adhérences entre le fœtus et l'amnios qu'il soupçonne jouer un rôle dans la production des difformités congénitales. Depuis lors, on a pu observer un grand nombre de cas de malformations fœtales de toute sorte, où subsistaient encore des restes de ligaments amniotiques, et il paraissait tout naturel d'attribuer à ceux-ci un rôle étiologique dans la genèse de ces difformités.

En premier lieu ce rôle a semblé évident pour les difformités ayant leur siège aux extrémités (mains, bras, pieds et jambes) du fœtus. Sans vouloir citer tous les cas rapportés où ces malformations dépendent nettement d'adhérences amniotiques, nous mentionnerons quelques auteurs modernes qui se sont clairement prononcés en faveur de cette étiologie.

Küstner [1] rapporte un cas d'amputation spontanée des doigts et des orteils, provoquée sans aucun doute par une anomalie, du reste rarement décrite et très intéressante, de l'amnios. La face fœtale du placenta n'était plus du tout recouverte par l'amnios ; ce dernier flottait dans le liquide amniotique (une chute de la mère au second mois de la grossesse avait-elle pu provoquer une déchirure, puis un décollement succcessif de l'amnios ?), et, ayant subi plusieurs torsions, il avait formé peu à peu une sorte de corde ; celle-ci arriva à enserrer les extrémités des pieds et des mains et provoqua de la sorte les amputations. Entre les doigts se trouvaient encore des ponts membraneux, restes d'adhérences amniotiques.

Fahm [2] étudie 13 cas de difformités congénitales. Dans 7 cas il peut démontrer une influence nocive directe de l'amnios sur le fœtus ; dans les 6 autres cas cette influence lui paraît probable, aucun autre agent ne pouvant être incriminé.

I. Wolff [3] présente un cas d'amputation de la dernière phalange d'un doigt ; à l'endroit même où la séparation a eu lieu se trouve le ligament amniotique qui l'a provoquée. Wolff est porté à croire que c'est ensuite d'un processus inflammatoire, ayant précédé la sécrétion du liquide amniotique, que se forma l'ad-

[1] *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1891

[2] *Festschrift für Ed. Hagenbach-Burckhardt*, 1897.

[3] *Archiv. für Gynäkologie*, 1900.

hérence amnio-fœtale. Nous voilà donc en présence d'une étiologie inflammatoire, mais s'accordant quand même avec la théorie mécanique des anciens auteurs.

Un cas cité par Audebert[1] est très intéressant et concluant. La tête d'un fœtus né avant terme communiquait avec les membranes par un ligament amniotique plusieurs fois tordu sur lui-même. Ce ligament était fixé à la tête dans la région de la suture frontale, d'où il s'étendait en éventail sur les deux moitiés de la face; en outre il envoyait un prolongement du côté du sommet du crâne. Là se trouvait une lacune dans la partie osseuse qui livrait issue à une hernie cérébrale. Le ligament amniotique se confondait directement avec les méninges. L'os pariétal droit était incomplètement développé, les deux os frontaux l'étaient encore moins et le pariétal gauche manquait totalement. Comme complément de toutes ces défectuosités on remarquait encore une fissure labiale et palatine double. Comme tout le reste du corps était normal, Audebert attribue forcément la cause de ces difformités multiples aux adhérences amniotiques. Quant à la provenance de celles-ci, il ne l'explique pas.

Strassmann[2] soutient carrément que les agents fautifs de beaucoup de malformations sont les ligaments amniotiques. La genèse de ces derniers nous apparaît encore bien obscure. Dans certains cas on peut incriminer une production trop parcimonieuse du liquide amniotique, partant une étroitesse exagérée de la cavité amniotique. Le cas de Küstner, cité par nous, mettrait en lumière une étiologie traumatique.

His a démontré que ce n'est qu'après la quatrième semaine que l'amnios commence à se détacher du corps de l'embryon, auquel il adhère étroitement jusque là, ce qui nous porte à croire que les adhérences amniotiques se forment à peu près au début du second mois; c'est précisément à ce moment-là que les doigts et les orteils se différencient et deviennent perceptibles à l'œil nu.

Strassmann remarque avec beaucoup de raison que les parties fœtales qui proéminent le plus seront celles qui montreront aussi la plus grande disposition à contracter des adhérences avec l'amnios : telles sont aux membres les doigts et orteils, au tronc la région sacrée, à la tête le front et l'occiput.

Il est rare que l'on puisse retrouver des restes de ces adhé

[1] *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1905.
[2] *Archiv für Gynakologie*, 1894.

rences amniotiques ; comme elles naissent à une époque peu avancée de la gestation, elles sont très minces et très délicates. Pendant l'évolution de la grossesse, elles seront très souvent déchirées et finalement résorbées.

A part les amputations spontanées des extrémités, les adhérences amniotiques peuvent encore produire d'autres malformations, lorsqu'elles s'étendent sur le crâne ou sur le dos de l'embryon. Elles empêchent alors la fermeture régulière et complète de la boîte crânienne ou du canal rachidien. C'est de cette manière, toujours selon Strassmann, que se formeraient l'encéphalocèle, la méningocèle, qui à leur tour peuvent par accumulation de liquide donner naissance à l'hydrocéphalie, à l'hydromyélie. Celles-ci derechef peuvent s'ouvrir et conduire en dernier lieu à l'anencéphalie, au spina bifida largement ouvert.

Il faut admettre que cette théorie, brillamment développée et défendue par Strassmann, est séduisante, et qu'elle est certainement exacte pour un grand nombre de difformités congénitales. Du reste son auteur ne manque pas de fournir une preuve de la justesse de son hypothèse. Les cas où l'on découvre encore des résidus de ligaments ou d'adhérences amniotiques sur des céphalocèles sont plutôt rares, mais Strassmann rapporte un exemple très probant qu'il décrit ainsi : Un fœtus hydrocéphale, né dans le huitième mois, présente une adhérence amniotique : l'amnios est fixé directement à une poche remplie de liquide, siégeant au-dessous de l'occiput, presque sur la nuque. L'occiput lui-même est intact ; par contre on sent très nettement une fente dans l'atlas (*spina bifida atlantica*). L'enfant est né avec présentation du front ; il est probable que c'est aussi le siège d'attache du ligament amniotique qui en fut la cause. Ne pourrait-on pas expliquer de la même façon la fréquence des présentations de la face chez les anencéphales ?

Olshausen [1] décrit un autre cas qui présente une grande analogie avec celui de Küstner. Il s'agit d'un fœtus né avec des amputations spontanées à une main. Le placenta est remarquable par l'absence totale de l'amnios, mais près de l'insertion du cordon ombilical se trouve un conglomérat blanchâtre que l'on peut déplier et qui n'est autre chose que l'amnios absolument décollé du chorion. Dans cette masse on reconnaît un

[1] *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1896.

certain nombre de fils qu'Olshausen n'hésite pas à incriminer comme étant la cause des amputations. Il va même plus loin que Küstner dans l'explication de son cas qui est presque identique à celui de ce dernier, et émet l'opinion que la majorité des amputations spontanées reconnaissent comme étiologie celle à laquelle il attribue la difformité qu'il a observée.

Nous constatons qu'en particulier Obshausen s'élève contre l'opinion de Simonart qui déjà en 1846 expliquait les amputations spontanées par les ligaments amniotiques, mais revendiquait pour ces derniers une pathogénie inflammatoire. Olshausen se range du côté de Strassmann, lorsqu'il admet comme lui que jusqu'au second mois l'amnios entoure intimement l'embryon. Ce n'est que par la sécrétion du liquide amniotique qu'il en est détaché et qu'il se rapproche alors du chorion. Ce rapprochement des deux membranes peut être retardé ou entravé par un défaut de sécrétion du liquide amniotique qui peut fort bien à son tour faciliter une déchirure de l'amnios.

Dans un intéressant article, Schwalbe [1], qui a écrit un fort bel ouvrage sur les monstruosités humaines, cherche à déterminer l'époque où celles-ci se produisent ; il nous suffira de retenir ses conclusions.

La plupart des difformités des extrémités s'acquièrent à un moment où les doigts et les orteils ne sont pas encore différenciés les uns des autres, ou au plus tard tout de suite après cette différenciation. Comme facteur étiologique Schwalbe reconnaît aussi les ligaments amniotiques, dont l'action lui paraît indiscutable dans la formation de la syndactylie et de l'ectrodactylie (*Spalthand*). On peut en effet très bien s'imaginer qu'un ligament amniotique arrive par compression à empêcher la différenciation des doigts ou des orteils. Il existe suffisamment d'exemples où l'on retrouve des ligaments amniotiques avec les difformités que nous venons de mentionner.

La genèse de la polydactylie paraissait un peu plus ardue à expliquer, mais le fait que l'on a parfois trouvé le même enfant porteur de difformités syndactyliques et polydactyliques incite Schwalbe à admettre une genèse unique pour les deux malformations.

Rien de plus compréhensible en somme qu'un ligamen amniotique puisse fendre et ainsi multiplier les premiers rudiments des doigts à une époque où ceux-ci ne sont pas encor

[1] *Münchner medicinische Wochenschrift*, 1906.

différenciés. On peut du reste citer à l'appui de cette hypothèse le cas d'Ahlfeld qui a trouvé les vestiges d'un ligament amniotique encore adhérents à un doigt dédoublé.

On a fait grand cas de la théorie atavique pour rendre intelligibles les cas de polydactylie. Gegenbaur la rejette cependant, étant donné que ni pour l'homme ni pour aucun mammifère à cinq doigts l'on ne connaît un type ancestral pleio ou polydactylique.

Il n'est toutefois pas niable que la polydactylie est souvent héréditaire, et c'est sur ce fait que les adversaires de la théorie mécanique s'appuient lorsqu'ils combattent celle-ci. Mais Schwalbe ne conçoit pas que ces cas héréditaires non douteux soient en contradiction avec l'étiologie purement mécanique qu'il attribue à ces difformités, et en particulier avec sa théorie amniogène.

Si, écrit-il, nous observons exactement une série de familles polydactyliques, nous remarquons qu'à côté de la polydactylie apparaissent également des difformités syndactyliques, ectrodactilyques, des amputations spontanées de doigts ou d'orteils, etc. Celles-ci semblent aussi s'hériter, quelquefois elles succèdent l'une à l'autre (ainsi syndactylie chez le père, polydactylie chez le fils). Nous nous trouvons alors en présence de malformations sûrement amniogènes à côté d'une difformité polydactylique. Ce fait démontrerait que ce n'est pas la polydactylie comme telle qui s'hérite, mais bien plutôt l'anomalie amniotique qui ensuite provoque celle-là.

Cette théorie de l'hérédité de l'anomalie amniotique comme cause efficiente et première de l'hérédité de la polydactylie a été énoncée il y a déjà plusieurs décades par Ahlfeld.

Mais alors comment nous expliquer la formation de cette anomalie amniotique ? Ici nous touchons à un chapitre encore bien obscur de la tératologie. Peut-être s'agit-il de maladies fœtales, de certains processus inflammatoires ; la cause première, avouons-le, nous échappe totalement.

Dans le même ordre d'idées nous voyons un combat identique se livrer autour de la pathogénie des becs-de-lièvre, des gueules-de-loup et de toutes les autres fissures faciales. Là aussi nous trouvons la théorie mécanique en opposition à la théorie dynamique.

Sans vouloir exposer en détail l'une et l'autre, nous nous contenterons d'indiquer que Virchow a insisté sur l'importance

que pouvaient avoir des causes mécaniques diverses dans la production de ces fissures : interposition de détritus, de coagula entre les bourgeons de la face, pouvant empêcher la réunion de ceux-ci. Il ajoute que parmi ces causes mécaniques, on peut faire jouer un grand rôle aux adhérences amniotiques.

Biondi [1] cite un cas de fissure de la face où l'on trouva *in situ* une adhérence de l'amnios.

Fronhöfer [2] démontre aussi l'influence des adhérences amniotiques dans la genèse des fissures labio-gnatho-palatines ; il prétend en particulier que les ligaments amniotiques agissent beaucoup plus par traction que par interposition.

König [3] rapporte plusieurs cas de bec-de-lièvre accompagnés de vestiges de ligaments amniotiques et démontre que ces derniers peuvent provoquer cette difformité de trois façons : 1° par réunion directe des ligaments avec la fissure en question. 2° par fixation des ligaments à une certaine distance de la fente labiale, à la joue ou devant l'oreille, empêchant alors la réunion du bourgeon maxillaire supérieur avec l'intermaxillaire. 3° par adhérences entre l'amnios et l'embryon à différents endroits, n'ayant rien à faire directement avec les fissures faciales, mais le ligament amniotique, en passant par exemple devant la tête, comprime une partie de la face et entrave ainsi la réunion de l'intermaxillaire avec le bourgeon maxillaire supérieur. A l'appui de sa manière de voir, König démontre plusieurs cas probants et ajoute qu'il importe de rechercher toujours s'il existe de petits appendices membraneux adhérents à la peau, ceux-ci représentant les derniers vestiges d'anciens ligaments amniotiques.

Marchand [4] a présenté à la Société médicale de Leipzig une illustration très intéressante relativement aux suites que comporte la formation des ligaments amniotiques : il existait une adhérence entre la tête du nouveau-né et le placenta, et une exencéphalie avec formation d'une poche de la grosseur d'un œuf de poule contenant une partie du cerveau ; le nez et l'intermaxillaire étaient retroussés en haut, d'où résultait une fissure palatine ; ajoutons à cela encore d'autres anomalies, telles que sillons de compression circulaire sur plusieurs doigts, syndactylie à l'un des pieds.

[1] *Virchow's Archiv*, 1888.
[2] *Langenbeck's Archiv*, 1883.
[3] *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895.
[4] *Münchner medicinische Wochenschrift*, 1903.

Salzer[1] a voulu attribuer à une anomalie de l'amnios non seulement le bec-de-lièvre et la gueule-de-loup, mais aussi les tératomes de la face et les dermoïdes. Il a essayé d'esquisser ainsi une théorie mécanique unique sur l'origine des fissures et des tumeurs congénitales humaines. L'essai est certes intéressant et digne d'attirer l'attention de tous ceux qui cherchent à mettre un peu de clarté dans la pathogénie des difformités congénitales, mais, sans vouloir aller si loin que ce dernier auteur, nous voyons qu'en somme, pour toutes les malformations dont nous nous occupons dans cette étude, nous sommes à même de citer de nombreux exemples dans lesquels les adhérences amniotiques ont joué un rôle prépondérant.

Récemment encore, von Winckel[2], dans un mémoire présenté à la Société médicale de Munich, a solidement motivé l'hypothèse de la genèse amniotique de beaucoup de malformations humaines. Déjà en 1896 cet auteur avait prouvé que les cas d'agnathie congénitale (soi-disant absence du maxillaire inférieur) sont caractérisés non pas par le défaut absolu, mais par un développement incomplet de cet os. Il s'agissait là plutôt de micrognathie, et von Winckel attribue cet arrêt de développement du maxillaire inférieur à l'action de ligaments amniotiques exerçant une forte pression sur cet os. Dans trois cas examinés personnellement par l'éminent gynécologue de Munich, dans quatre autres cas étudiés par Kuse on retrouva des rudiments plus ou moins bien développés du maxillaire inférieur.

Poursuivant ses investigations, von Winckel en arrive à admettre que d'une façon générale une grande partie des difformités congénitales humaines est imputable aux méfaits causés par les adhérences ou les ligaments amniotiques.

Les cas d'absence de certaines parties du squelette reconnaissent même quelquefois cette cause. Ehrlich cite un cas d'absence partielle du tibia où il trouva un fil membraneux adhérent au reste de cet os, dernier vestige d'une adhérence amniotique. Hildebrandt (1882) décrit également un cas avec défectuosité analogue du tibia, où la partie inférieure du fémur se trouvait fendue, où un sillon pareil à ceux formés par des ligaments amniotiques parcourait la main gauche et où manquait une phalange d'un doigt de cette même main.

[1] *Langenbeck's Archiv*, 1886.
[2] Ueber menschliche Missbildungen, *Sammlung klinischer Vorträge*, 1904.

Il faut naturellement se garder de trop généraliser cette pathogénie amniogène des difformités congénitales, mais il n'est pas exagéré de prétendre — d'accord en cela avec von Winckel, Reuss, Haymann — que les cas de difformités sans autre cause bien définie, combinés avec des sillons, des amputations spontanées, se rattacheront aussi à une origine amniogène.

A la suite de son rapport déjà cité, von Winckel présente une série de fœtus porteurs de toutes les difformités possibles, exemples très instructifs et à notre avis très probants de l'influence incontestable des adhérences amniotiques.

Ainsi que König, von Winckel n'hésite pas un instant à rendre les ligaments amniotiques responsables d'autres malformations (exencéphalie, éventration, fissures diverses de la face), lorsque leurs vestiges, disparus au niveau de ces difformités, ne se retrouvent plus qu'aux extrémités des mains ou des pieds.

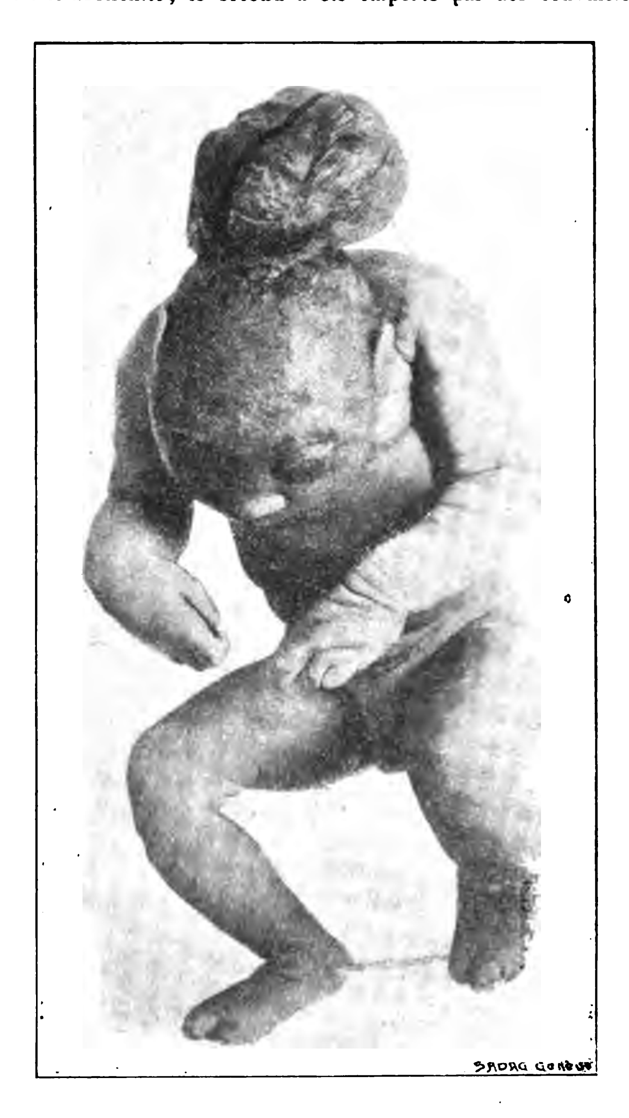
Le même auteur est d'avis que les adhérences amniotiques interviennent aussi dans la formation des grands hygromas cystiques du cou et de la nuque que l'on rencontre parfois à côté d'autres difformités congénitales.

Nous sommes en état d'apporter une modeste contribution à l'étude de ces difformités ; c'est au nombre déjà très respectable de cas à étiologie amniogène que nous croyons pouvoir ajouter deux exemples observés personnellement. Ils nous paraissent concorder en tous points avec les cas cités par von Winckel et c'est à l'appui de la thèse si séduisante de celui-ci que nous nous permettons de les reproduire ici.

Obs. I. — Le 29 juillet 1904 nous sommes appelé auprès d'une femme ayant mis au monde soi-disant un enfant à deux têtes. Sur place nous constatons qu'il s'agit d'un fœtus né à terme ou à peu près (dernières règles, 1er novembre 1903), assez bien développé, pesant un peu plus de quatre livres. La mère avait 34 ans ; bien portante pendant toute sa grossesse, elle a fait en mars de cette année une assez forte chute sur la glace, mais ne paraît pas en avoir ressenti de conséquences particulières. L'accouchement s'est accompli normalement, et, deux heures et demi après celui-ci, le placenta est exprimé par nous sans difficulté aucune ; il est normal, pèse 370 grammes ; les membranes ne présentent rien de particulier.

La mère, sans aucun antécédent syphilitique ainsi que son mari, a eu en tout sept enfants nés à terme et deux fausses-couches ; premier accouchement à 20 ans. Sa menstruation qui observe le type de trois semaines, est

régulière, abondante, dure cinq à six jours et est assez douloureuse. Cinq enfants sont encore vivants et bien portants ; l'un est mort à quinze mois d'une bronchite ; le second a été emporté par des convulsions à



l'âge de six semaines. Aucun enfant n'a jamais présenté quelque difformité que ce soit.

Le nouveau-né, de sexe féminin, long de 45 cm., présente les particularités suivantes :

Sur la tête, partant de la région de la petite fontanelle, se trouve une tumeur du volume d'une orange moyenne, mais allongée dans le diamètre sagittal. A l'endroit où elle s'insère on sent nettement une lacune dans l'occiput, du diamètre d'un doigt d'adulte. Le cuir chevelu recouvre la tumeur tout autour de son insertion sur une étendue de 1 à 2 cm.; le reste de la tumeur offre une surface lisse légèrement bosselée. Cependant on remarque, et cela principalement sur une ligne correspondant au plan sagittal, de petites écorchures multiples, analogues à d'anciennes ulcérations. La couleur de la tumeur est rouge bleue; sa consistance est dure; son poids l'attire vers la nuque lorsqu'on tient l'enfant debout.

La tête est allongée en pain de sucre; les deux yeux se distinguent par un degré assez prononcé d'exophtalmos. Il n'existe ni bec-de-lièvre, ni gueule-de-loup; le tronc ne présente pas d'anomalies; l'épine dorsale est normale, par trace de spina bifida; le sacrum est complet.

Le bras et la main droits sont bien formés; le bras gauche l'est aussi, mais la main gauche est le siège des difformités suivantes : l'annulaire et l'auriculaire ne possèdent tous les deux que leur première phalange; celles-ci sont bien séparées l'une de l'autre jusqu'à leurs extrémités qui sont reliées entre elles par un pont cutané long de 2 cm. et large de 1 cm. Ce pont est le point d'attache d'un fil qui ne représente rien d'autre qu'un reste de ligament amniotique.

Les extrémités inférieures ne donnent lieu à aucune remarque, jusqu'aux pieds qui présentent diverses anomalies. Il existe une syndactylie des cinquième et quatrième orteils d'une part, et des troisième et second orteils d'autre part. Ces orteils possèdent toutes leurs phalanges, mais on constate encore, notamment au pied gauche, un fin débris de ligament amniotique, siégeant au second orteil. Les deux gros orteils ne possèdent plus que leur première phalange; celui de droite montre nettement, là où a eu lieu l'amputation de la phalange distale, une ligne cicatricielle de forme circulaire. Pas de pied bot.

Afin de nous assurer d'une façon certaine du contenu de la tumeur exencéphale de l'enfant, nous en avons découpé une tranche sagittale et l'avons fait examiner microscopiquement à l'Institut pathologique de Berne. Que M. le Prof. Langhans veuille bien agréer nos remerciements pour l'obligeance avec laquelle il s'est prêté à cet examen. Nous en reproduisons ici le résultat :

La tumeur est limitée extérieurement par du tissu conjonctif, puis vient une autre couche du même tissu moins dense, riche en vaisseaux sanguins et parsemée de nombreux foyers hémorragiques; cette partie correspond probablement aux méninges. A l'intérieur on trouve de la substance cérébrale; dans quelques endroits on reconnaît nettement une partie du *plexus chorioïdeus*. La plus grande partie de la tumeur est formée par du sang.

Il s'agit donc d'une encéphalo-méningocèle typique.

L'enfant a vécu à peu près 48 heures.

Obs. II. — Nous sommes appelés dans la nuit du 6 au 7 janvier de cette année auprès d'une primipare de plus de 32 ans. La sage-femme nous rapporte que depuis trois jours la parturiente souffre de fortes douleurs, mais qu'aucune partie de l'enfant ne s'engage, quoique la dilatation soit complète. Dernières règles, fin mars 1906 ; grossesse absolument normale, sauf quelques nausées durant les six premières semaines.

Pendant que nous nous désinfectons pour examiner la parturiente, la poche des eaux se rompt au moment d'une douleur ; il s'écoule une quantité énorme de liquide amniotique qui ne peut être évaluée exactement, mais le lit, le plancher devant celui-ci étaient littéralement inondés.

A l'examen vaginal nous constatons que la dilatation du col est presque complète ; aucune partie fœtale n'est engagée dans le détroit supérieur ; on sent une anse du cordon ombilical, avec pulsations normales.

Le doigt explorateur arrive très facilement au promontoire, qui est dédoublé selon le type rachitique bien connu ; le conjugué diagonal mesure 10 cm. : nous sommes donc en présence d'un bassin plat rachitique. Nous attribuons le défaut d'engagement à cette cause et à l'hydramnios considérable ; ainsi que la suite l'a prouvé cette opinion était en partie erronée.

L'examen extérieur nous révèle une position transverse de l'enfant, tête à droite, dos en avant. Prévoyant d'une part qu'après la version interne il y aurait, précisément à cause de l'étroitesse du bassin, quelque difficulté sinon une impossibilité à dégager la tête, les parents d'autre part insistant vivement pour obtenir un enfant vivant, nous proposons de placer, à titre prophylactique, la scie de Gigli pour l'hébostéotomie ; alors seulement nous entreprendrions la version et si la moindre résistance s'opposait à l'extraction de la tête nous aurions recours à l'hébostéotomie.

Transport immédiat de la parturiente dans notre clinique. Narcose à l'éther ; petite incision de 2 cm. au niveau de l'épine du pubis à droite jusque sur l'os ; introduction de l'aiguille de Dœderlein en suivant scrupuleusement la face postérieure du pubis ; l'aiguille ressort au tiers supérieure de la grande lèvre ; on y accroche la scie qui est ainsi mise en place sans difficulté en trois ou quatre minutes.

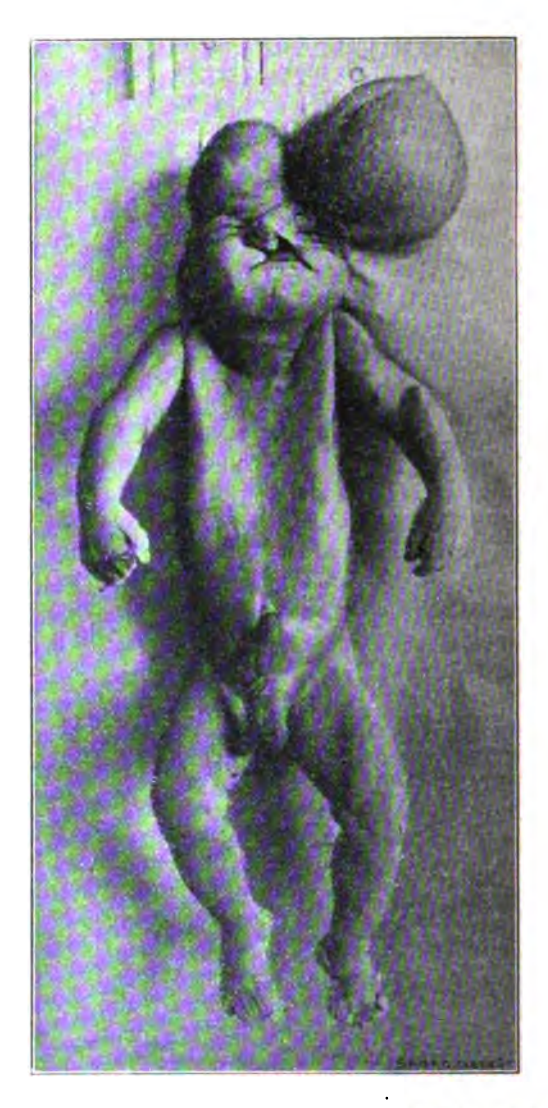
Nous procédons alors à la version qui est assez facile. Arrivé à la tête, celle-ci semble en effet vouloir opposer une certaine résistance ; essai d'extraction par le procédé de Veit ; tout à coup on a le sentiment que quelque chose se rompt et en même temps une certaine quantité de liquide se précipite en dehors de la vulve ; à ce moment la résistance opposée à la sortie de la tête cède et celle-ci est facilement extraite.

La mère s'est parfaitement remise.

L'enfant, vivant, était un gros garçon de 3300 grammes, long de 49 cm., très bien développé. Nous y observons les malformations suivantes :

Sur la tête, en lieu et place de la grande fontanelle et s'étendant en avant, se trouve une tumeur de la grosseur d'une pomme, de consistance solide, recouverte entièrement par l'épiderme normal. Elle communique

avec l'intérieur du crâne par une ouverture ronde, de 6 à 7 cm. de diamètre, nettement découpée dans les deux os frontaux, empiétant d'une façon égale sur chacun d'eux.



Séparée de cette première tumeur par un profond sillon, mais en continuation directe avec elle et sortant également par la même issue, s'en trouve une seconde, de la grosseur d'une tête d'enfant de 2 ans, recouverte aussi par l'épiderme. Le liquide qui la remplissait et qui s'en échappa

lors de sa rupture pendant l'extraction de la tête, était de couleur jaune-citron. Au pôle inférieur de ce grand sac kystique, juste au-dessus de l'arcade supraorbitale gauche, l'épiderme recouvrant la tumeur présente un déchirure de 3 cm. environ, qui correspond au lieu de la rupture survenue pendant l'extraction du fœtus. En indroduisant le doigt dans cette déchirure on sent que l'intérieur de la tumeur est complètement lisse ; elle communique directement avec la tumeur solide qui, elle, est remplie de substance cérébrale.

Le nez de l'enfant est retroussé en haut ; l'intermaxillaire proémine fortement ; il existe, à droite comme à gauche, une fissure de la lèvre ainsi que du palais. Les yeux ne présentent rien d'anormal.

Le tronc est très bien développé ; l'épine dorsale et le sacrum n'offrent aucune solution de continuité. Le bras et la main gauche sont normaux, ainsi que le bras droit ; à la main droite nous remarquons une syndactylie de l'index et du médius et un pont cutanée long d'un demi centimètre, large de 2 mm. réunissant l'annulaire à l'auriculaire. Sur chacun de ces quatre doigts on constate un sillon circulaire causé par un ligament amniotique dont il reste quelques vestiges sur la face dorsale de l'auriculaire.

Le pied droit n'est le siège d'aucune anomalie. Le pied gauche présente une amputation spontanée de la dernière phalange des premier, second et troisième orteils ; ici aussi se trouve un profond sillon circulaire partageant toute la longueur du pied en deux parties à peu près égales, œuvre certaine d'un ligament amniotique.

L'enfant vécut 36 heures.

Résumons brièvement :

Dans notre premier cas nous avons à faire à un enfant présentant une encéphalo-méningocèle accompagnée d'amputations spontanées à une main et à un pied ; en outre nous trouvons des phénomènes de syndactylie au même pied. La présence des petites ulcérations ou érosions que nous avons notées sur la surface de l'encéphalo-méningocèle est assez curieuse. Ne pourrait-on pas considérer ces lésions comme d'anciens points d'attache d'adhérences amniotiques résorbées ? En tous cas leur analogie avec les petites ulcérations de la peau et surtout avec celles du cuir chevelu, décrites comme telles par Ahlfeld est frappante.

Le second enfant se distingue par une encéphalocèle accompagnée d'une hydroméningocèle ; en outre nous remarquons un bec-de-lièvre et une gueule de loup doubles ; à l'une des mains, syndactylie, pont cutané entre deux doigts sans cela bien séparés ; à l'un des pieds, phénomènes d'amputation spontanée ; sur tous les deux l'œuvre néfaste des ligaments amniotiques a laissé

des traces sous forme de profonds sillons circulaires, préludes de l'amputation ultérieure.

En présence de cette combinaison de difformités congénitales résultant sans aucun doute d'adhérences et de ligaments amniotiques (syndactylie, amputations spontanées) avec d'autres dont l'origine est jusqu'à présent discutée et discutable (encéphalo-méningocèle, bec-de-lièvre, gueule-de-loup), nous pouvons certainement nous demander si l'étiologie des unes et des autres n'est pas la même.

Loin de nous l'idée de prétendre que toutes les malformations congénitales sont imputables aux ligaments amniotiques, mais dans des cas semblables aux nôtres, c'est-à-dire là où les difformités amniogènes se rencontrent simultanément avec d'autres à étiologie moins claire, nous nous rallions sans hésitation à l'avis de von Winckel qui attribue à ces dernières les mêmes causes qu'aux premières.

Ainsi que Kümmel l'a prétendu, la nécessité de retrouver leurs causes, nous oblige toujours davantage à limiter le nombre des malformations congénitales *endogènes* pour en rattacher un plus grand nombre à celles de cause externe.

Pour terminer nous ne pouvons mieux faire que de citer les dernières lignes de l'intéressant mémoire de von Winckel: « Plus nous examinerons attentivement les difformités congénitales humaines, plus nous en trouverons auxquelles nous attribuerons uniquement des causes mécaniques ».

L'Ophtalmo réaction

Etude pratique et valeur clinique

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande* le 31 octobre 1907

Par le Dr Exchaquet, Leysin.

Depuis quelques mois seulement que Calmette a fait connaître l'ophtalmo-réaction, bien des observateurs sont venu confirmer ses données. Il s'agit donc moins maintenant d'apporter de nouvelles séries d'observations positives ou négatives que de chercher à préciser un peu ce qu'on est en droit d'attendre dans la pratique, de ce nouveau procédé.

Les cinquante observations que j'ai recueillies à Leysin depuis deux mois et dont le Dr Sillig a donné le résultat global[1], se rapportent pour moitié aux enfants du Sanatorium populaire de Leysin pour enfants, moitié aux adultes du Sanatorium que je dirige ou de la consultation externe. J'ai employé exclusivement la tuberbuline sèche de l'Institut Pasteur de Lille, en me conformant exactement aux indications de Calmette : emploi dans les 24 heures de la solution au centième faite dans l'éprouvette même qui renferme les cinq milligrammes de tuberculine sèche (Tuberculin Test.)

Les premières publications de Calmette, Letulle, Comby relèvent déjà des différences très marquées dans la réaction, soit comme intensité soit comme durée ou date d'apparition. Ces différences m'ont paru plus considérables encore que ces auteurs ne l'indiquent, sans que j'aie pu voir à cet égard de différences sensibles entre ma série d'enfants et celle d'adultes; l'une et l'autre donnent des exemples de tous les degrés de l'échelle.

On a signalé déjà les réactions tardives; le début dès la troisième heure a été exceptionnel. Le plus souvent la réaction ne commençait qu'au bout de 6 heures ou plus, dans deux ou trois cas la réaction, douteuse encore au bout de 24 heures, s'accentuait le second jour. Enfin comme durée il faut signaler des réactions prolongées bien au-delà des limites indiquées comme habituelles, et qui ne dépasseraient pas deux ou trois jours. La rougeur et l'injection de l'œil ont persisté plus d'une semaine dans trois cas (Obs. XXI, XXIII, XXXVII) dont un avec début tardif ; elles n'avaient pas disparu au bout de trois semaines chez une malade (Obs. XXXVI) dont nous parlerons plus bas.

Comme intensité également la réaction parcourt une gamme des plus étendues. Au plus léger degré, assez fréquent chez d'anciens malades (4 cas), il faut comparer attentivement les deux caroncules pour percevoir un peu de gonflement, puis un peu de rougeur, du côté où l'instillation a été faite. Un degré de plus et en faisant porter l'œil en dehors, on voit la caroncule entourée par un repli de la conjonctive en forme de croissant rouge à concavité interne, puis la conjonctive s'injecte partiellement, les vaisseaux formant, de la caroncule au bord de la cornée, un éventail à demi ouvert. Dans beaucoup de cas, soit

[1] Voir p. 887.

d'emblée, soit tardivement, l'œil entier est rouge et injecté comme dans une conjonctivite aiguë, avec larmoiement abondant et douleur. Le plus souvent tout disparaît après deux ou trois jours; cependant, dans un cas au moins, la réaction a beaucoup dépassé l'intensité et les durées classiques:

Obs. XXXVI. — Adulte femme, dans la trentaine, sans aucun symptôme pulmonaire; volumineux ganglions sous-maxillaires, cervicaux, axillaires, avec tendance récente à la généralisation.

Instillation le 3 octobre à 4 h. après midi. Réaction locale violente et rapide ; réaction fébrile à 38°3 le soir.

Le lendemain matin, gonflement des paupières, chémosis, douleurs très vives, secrétion considérable.

Le gonflement des paupières diminue lentement et disparait avec les douleurs vers le septième jour, le chémosis persiste, et trois semaines après l'instillation il restait un peu de rougeur et de larmoiement malgré un traitement approprié.

Signalons encore chez une enfant, dix jours après une réaction moyenne et de courte durée, la réapparition de la rougeur générale, plus intense que lors de la réaction primitive. La rougeur, apparue sans cause appréciable et absolument limitée à l'œil inoculé, avait l'aspect de celle d'une conjonctivite aiguë, dite *a frigare*, et disparut en deux ou trois jours. Il semble que cet œil ait été comme sensibilisé par la poussée provoquée, car il paraît encore, à certains jours, rougir légèrement à la cure d'air, tandis que rien de pareil ne se voit sur l'autre œil.

Outre les signes objectifs indiqués, la plupart des malades, à moins que la réaction ne soit très légère, ressentent une douleur plus ou moins accusée. Les uns « sentent leur œil » simplement, d'autres ont des lancées ou une sensation de tension, parfois assez pénible pour gêner le sommeil, et sans proportion d'intensité avec l'injection conjonctivale ou avec le larmoiement et la secrétion muqueuse qui accompagnent la réaction.

Rien de pareil ne se produit chez les sujets à réaction négative ou chez les sujets sains. En commençant ma première série, j'ai pris comme témoins de l'expérience mon assistant et moi-même. Immédiatement après l'instillation, et pendant une heure ou deux, j'ai éprouvé une très légère sensation d'irritation, analogue à celle que laisse dans l'œil un collyre quelc que, mais sans aucune réaction visible. Je n'en ai du reste ı ressenti davantage, plutôt moins encore, en essayant, sur n seulement, par comparaison, l'instillation d'une goutte de so' tion au centième de tuberculine ordinaire de Koch.

Les craintes exprimées par Calmette sur l'emploi de la tuberculine ordinaire (extrait glycériné), en raison de l'action irritante de la glycérine, sont-elles complètement justifiées? Ce serait une question qui pourrait avoir un intérêt pratique. Malgré l'élégance du Tuberculin Test on peut lui reprocher le prix élevé de la tuberculine sèche et la nécessité d'employer la solution dans les 24 heures. Il serait plus facile et plus économique d'employer la solution (non phéniquée) de tuberculine ordinaire qu'on peut se procurer partout et dont la conservation est de plus longue durée.

Un fait encore, à propos de technique. Une malade de ma première série (Obs. XI), manifestement atteinte de tuberculose, avait eu une réaction nulle. Ce résultat inattendu pouvait s'expliquer par une cause accidentelle. La malade très nerveuse avait eu au moment de l'instillation des réflexes palpébraux très marqués, avec un larmoiement abondant, suffisant semblait-il pour entrainer la goutte de solution avant qu'elle eût imprégné la muqueuse. Une seconde épreuve, quinze jours plus tard, donna en effet une des réactions intenses et prolongées citées plus haut.

Quoiqu'il en soit, l'ophtalmo-réaction, telle que Calmette l'a créée, est de toute évidence un procédé précieux par sa facilité, son innocuité relative, son élégance et son caractère objectif indiscutable. Il ne parait pas y avoir de doute sur l'interprétation à donner à une réaction positive. Le procédé donne ce qu'il promet : un élément du diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme.

Je crois qu'on peut lui demander davantage et que, pour les médecins qui s'occupent spécialement de tuberculose, elle aura encore un autre genre d'intérêt.

Avec un examen clinique minutieux et complet, et l'habitude des maladies tuberculeuses, le diagnostic précoce est le plus souvent possible par nos moyens d'investigation habituels. Il est cependant des cas où un foyer latent peut être décelé par la réaction, alors qu'aucun signe objectif ne permettrait d'affirmer la tuberculose à moins d'une circonstance presque accidentelle, comme dans le fait suivant :

Obs. XXIII. — Mlle X, 26 ans, n'a comme antécédents qu'une crise d'anémie assez forte et prolongée, survenue à 18 ans. Une opération récente pour appendicite chronique revèle dans l'abdomen, la présence d'adénites suspectes. Aucun signe pulmonaire, pas d'autres ganglions

tuméfiés. L'ophtalmo-réaction positive, retardée mais assez intense, corrobore le diagnostic du chirurgien qui avait affirmé la tuberculose.

Il n'est guère cependant de malades suspects chez lesquels on ne finisse pas par trouver quelques altérations de la respiration, un sommet douteux, quelques signes de misère physiologique et on conclut, avec raison le plus souvent, à une tuberculose au début.

Il est bien plus délicat, et souvent impossible à un premier examen, d'affirmer, dans des cas de ce genre, qu'il s'agit plutôt de foyers anciens, de volcans éteints, que de lésions commençantes. Si les cas tout à fait au début, les cas douteux, ne nous arrivent que rarement dans la clientèle des Sanatoriums, ce diagnostic se pose souvent dans la clientèle consultante et les décisions à prendre sont grosses de responsabilité. Une ophtalmo-réaction positive tranchera la question et permettra d'affirmer la nécessité de se soigner. L'absence de réaction sera tout au moins une forte présomption qu'il ne s'agit pas d'un foyer tuberculeux en activité.

Obs. XII et XV. — Mlles X et Y, ont été considérées comme tuberculeuses l'une en Angleterre et l'autre à Paris; on ne constate plus à Leysin de signes physiques probants, pas des bacilles dans les crachats ; diagnostic : neurasthénie avec troubles de nutrition ; réaction de Calmette, en septembre, absolument négative. Pour l'une entr'autres, que mes affirmations ne réussissaient pas à rassurer, l'épreuve négative a été un facteur psychothérapique précieux.

Obs. IX. — Garçon, 12 ans, envoyé au Sanatorium des enfants comme tuberculeux, malgré l'absence des bacilles dans l'expectoration ; diagnostic : pleurésie interlobaire ; réaction négative. Preuve précieuse pour la rentrée dans sa famille de cet enfant actuellement guéri.

Après les cas douteux, l'ophtalmo-réaction nous rendra plus de services encore peut-être pour la tuberculose finissante que pour la tuberculose initiale.

Quand peut-on affirmer la guérison d'un malade, et jusqu'à quel point peut-on l'affirmer ? Les cas trop nombreux de guérison apparente suivie de rechute après reprise pendant quelque temps de la vie active, doivent apporter bien des réser à nos affirmations. Il me semble trouver dans les observati suivantes un élement important pour assurer un peu nos p nostics :

Obs. XVII. — M. X. se croit guéri. Il ne tousse ni ne crache plus, n'a plus de râles et se sent bien. Il voudrait reprendre ses études ; une réaction assez forte lui prouve, plus que les meilleurs raisonnements, qu'on ne guérit pas en trois mois.

Obs. VII. — S. ancien bacillaire, guéri cliniquement depuis une année, doute de sa guérison et revient passer quelques jours au Sanatorium pour contrôle. Une ophtalmo-réaction négative l'aide à reprendre confiance dans l'avenir.

Réaction nulle encore chez deux malades, légèrement touchés il est vrai, après cinq et six mois de traitement et partant en état de guérison assez apparente pour reprendre leurs études (Obs. XIV et XVIII).

Réaction positive au contraire chez deux anciennes malades (Obs. XX et XXXV) qui ont, à Leysin, depuis une année environ une activité normale, l'une sans signes stéthoscopiques, l'autre avec quelques crépitements secs en bouffée après la toux (crépitement pleural de Potain), comme il en persiste souvent pendant des années sans autre manifestation pathologique. Chez toutes deux réaction faible et de courte durée, mais indéniable.

Pour pouvoir rendre plus concluante la valeur pronostique d'une réaction négative chez les tuberculeux en apparence guéris, il faudrait la double épreuve : réaction positive avant, nulle après le traitement. Il est impossible encore de fournir cette preuve puisque le procédé date d'hier, mais ce que nous savons de l'épreuve par les injections de tuberculine dans les mêmes conditions nous permet d'en attendre les mêmes indications.

L'intensité ou la durée de la réaction pourraient-elles enfin nous apporter quelques indications pratiques utiles pour le pronostic et le traitement de nos malades ? C'est ce que l'étude d'un plus grand nombre de faits, suivis plus longtemps, pourra seule nous apprendre. Il n'y a évidemment pas à chercher de corrélation ou de proportionalité régulière entre l'intensité des manifestations et la gravité de la maladie, et nous n'y trouverons pas une échelle mathématique ; deux faits me paraissent cependant ressortir de mes observations : Les réactions générales et violentes se sont produites en général non chez les plus atteints, mais chez des malades qui avaient subi récemment une poussée active, et, d'autre part, les malades qui ont réagi, alors que leur état paraissait s'approcher de la guérison clini-

nique, n'ont eu que de très faibles manifestations oculaires. Il est évidemment impossible de tirer des conclusions fermes de faits si peu nombreux. Nous savons d'ailleurs bien peu de chose encore sur le pourquoi et le comment des réactions locales et générales si variables provoquées par les tuberculines.

Il faut noter cependant que la quantité de tuberculine introduite dans l'organisme par l'ophtalmo-réaction, si la goutte au centième est résorbée tout entière, est d'un demi-milligramme, dose déjà massive et très supérieure à celles par lesquelles on commence actuellement les traitements. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'elle puisse provoquer une réaction locale intense et même une réaction générale. Ce serait, à défaut d'autres, une raison de procéder plus prudemment que jamais en traitant par la tuberculine les malades chez qui l'ophtalmo-réaction aura révélé une sensibilité prononcée à l'égard de cet agent.

L'avenir nous apportera, avec des faits nouveaux, ses enseignements sur ces questions qu'il nous a paru intéressant de soulever ici, mais on peut dès maintenant, dirons-nous en concluant, attribuer à l'épreuve de Calmette, outre son indication principale pour le diagnostic précoce, une valeur, au moins relative, pour le contrôle de la guérison chez les anciens tuberculeux, ainsi que la possibilité de donner quelques indications utiles pour le pronostic et le traitement des malades encore en puissance des toxines bacillaires.

L'Ophtalmo-réaction à la tuberculine

Communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande* le 31 octobre 1907

Par le Dr A. Machard

Nous employons pour l'ophtalmo-réaction la tuberculine de l'Institut Pasteur de Lille, qui nous est obligeamment fourni en solution à $^1/_{100}$ par M. le prof. Massol que nous remercion vivement pour sa grande complaisance. Nous suivons la méthode préconisée par M. Calmette.

Nous avons examiné, jusqu'au 15 octobre 1907, 48 malades : 39 enfants de 18 mois à 15 ans, et 9 adultes.

Nous classons les cas observés de la manière suivante :

I. — *Affections tuberculeuses.* 33 cas : 27 résultats positifs (+), 6 négatifs (—).

		+	—
A. *Enfants.* 29 cas : 24 +, 5 —.			
Mal de Pott	14 cas	13	1
Coxalgie	10 »	7	3
Arthrite du genou	4 »	3	1
Adénite cervicale suppurée	1 »	1	
B. *Adultes.* 4 cas : 3 +, 1 —.			
Mal de Pott	2 »	1	1
Arthrite métacarpo-phalangienne	1 »	1	
Adénite cervicale et axillaire, tuberculose cutanée	1 »	1	

II. — *Affections suspectes de tuberculose.* 6 cas : 1 positif, 5 négatifs.

		+	—
A. *Enfants.* 3 cas : 1 +, 2 —.			
Végétations adénoïdes	2 cas	1	1
Arthrite du coude (enfant de 18 mois)	1 »		1
B. *Adultes.* 3 cas : 3 —.			
Rachialgie, 7e et 8e vertèbres dorsales douloureuses à la pression depuis 6 ans ; antécédents tuberculeux. (22 ans.)	1 »		1
Arthrite métacarpo-phalangienne, ancienne tuberculose du carpe guérie depuis 18 ans. (38 ans)	1 »		1
Anémie ; antécédents tuberculeux. (21 ans).	1 »		1

III. — *Affections non tuberculeuses.* 9 cas : 1 positif, 8 négatifs.

		+	—
A. *Enfants.* 7 cas : 1 +, 6 —.			
Rachitisme	3 cas		3
Pieds bots	2 »		2
Ostéomyélite	1 »		1
Torticolis congénital	1 »	1	
B. *Adultes.* 2 cas : 2 —.			
Adénite cervicale suppurée	1 »		1
Ozène	1 »		1

Total : 48 cas ; 29 positifs, 19 négatifs.

L'*intensité* de la réaction a été, sur 29 cas positifs, 16 fois légère, 11 fois modérée, 2 fois violente. Nous appelons (d'après Cal-

mette) *réaction légère*, la rougeur de la région caronculaire avec accentuation du coloris et gonflement de la muqueuse par comparaison avec la muqueuse de l'œil sain; *réaction modérée*, celle qui se voit à distance, la rougeur ayant dépassé la région caronculaire, l'aspect étant celui d'une légère conjonctivite aiguë ; *réaction violente*, celle où l'œil est vivement injecté, les paupières gonflées et œdémateuses, avec épiphora, gêne et sécrétion purulente.

Sur 33 tuberculeux soumis à la réaction ophtalmique, 31 étaient atteints d'affections articulaires ou osseuses.

La réaction a été modérée chez un enfant de 5 ans, malade depuis 6 mois, qui n'avait pas encore été en traitement (mal de Pott).

Elle a été violente chez un coxalgique de 8 ans, malade depuis un an, traité depuis six mois.

Sur 18 cas traités par notre méthode habituelle, pendant plus ou moins longtemps (6 mois à 3 ans), la réaction a été : légère dans 8 cas, modérée dans 6 cas, violente dans 1 cas, négative dans 3 cas.

Sur 13 cas traités par l'immobilisation depuis un an, et par la tuberculine de Béraneck pendant six mois, la réaction a été : légère dans 7 cas, modérée dans 3 cas, négative dans 3 cas.

Les cas traités avec la tuberculine de Béraneck nous ont donné une plus forte proportion de réactions légères et négatives. Nos observations sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions nous rendre compte si nous devons attribuer quelque valeur à cette constatation.

Sur 6 malades qui n'ont pas réagi, 5 étaient guéris depuis plus ou moins longtemps, soit:

3 coxalgiques de 10, 6 et 8 ans, guéris depuis 6, 4 et 7 mois;

1 enfant de 9 ans atteint de la tumeur blanche du genou, guérie depuis 3 ans ;

1 enfant de 7 ans atteint de mal de Pott, guéri depuis 1 an.

L'ophtalmo-réaction a donc confirmé le diagnostic clinique.

Le *début de la réaction* a eu lieu, dans la plupart des cas, 10 à 16 heures après l'instillation. Nous n'avons pas observé de réaction après trois ou cinq heures et nous n'avons pas rem qué que celle-ci ait été particulièrement tardive chez nos enfa atteints de tuberculose osseuse en voie de guérison.

Nous ne pensons pas que l'on puisse se baser sur u réaction retardée pour conclure à l'existence d'une faible d

de toxines tuberculeuse dans l'organisme.

Le *maximum* de la réaction s'est produit de quatre à six heures après son apparition ; sa *durée* moyenne a été de deux à trois jours et de qùatre à cinq jours dans les deux cas de réaction violente.

La réaction locale n'a jamais été accompagnée de réaction générale et a toujours disparu sans laisser de traces.

Contrairement à d'autres observateurs, M. le Dr H. Audeoud[1] signale une légère élévation de température accompagnant la réaction locale chez les enfants. Tous nos enfants atteints de tuberculose articulaire et osseuse présentant des élévations de température fréquentes et irrégulières, dépendant de causes minimes et variées, il ne nous a pas été possible de vérifier l'élévation de température qui pourrait être due à l'ophtalmo-réaction.

Nos résultats concordent avec ceux qui ont été obtenus par divers expérimentateurs. Nous pouvons nous associer à leurs conclusions concernant l'innocuité de la méthode de Calmette et son utilité dans certains cas douteux.

La plupart des enfants que nous avons examinés étaient atteints de tuberculose articulaire et osseuse (28 cas) et, comme nous l'avons dit, les cinq enfants qui n'ont pas réagi étaient considérés comme guéris depuis plus ou moins longtemps.

Nous pensons que l'ophtalmo-réaction peut être utile dans le traitement des tuberculoses articulaires et osseuses infantiles, soit en assurant le diagnostic dans les cas douteux et en permettant ainsi un traitement précoce, soit en infirmant ou en confirmant la guérison et en indiquant ainsi la continuation ou la cessation du traitement, mais nous estimons que de nombreuses observations sont encore nécessaires pour apprécier la véritable signification de l'époque du début, de l'intensité et de la durée de la réaction ophtalmique.

[1] H. Audeoud. Ophtalmo-réaction à la tuberculine. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1907, n° 10.

RECUEIL DE FAITS

Strictures de l'œsophage et du pylore à la suite de brûlures par ingestion de soude caustique. — Gastro entérostomie. — Guérison.

Par le Dr H. Vulliet.

Les lésions simultanées, *graves*, de l'estomac et de l'œsophage par brûlures sont en somme rares. En général les troubles œsophagiens occupent le premier plan, mais le liquide caustique peut traverser l'œsophage sans y provoquer de grands désordres et ne manifester son action nocive que dans l'estomac, région pylorique ou prépylorique [1] : la lésion stomacale se manifestera après coup par des symptômes de sténose du pylore ou de son voisinage. Dans quelques cas, les plus rares il est vrai, les dégâts peuvent s'étendre à tout le trajet pharyngo-pylorique, et si, au début ou dans les premières semaines, les symptômes aigus œsophagiens attirent avant tout l'attention, peu à peu se manifestent des troubles pyloriques qui mettent en jeu la vie du malade : aux symptômes secondaires de stricture œsophagienne se joignent ceux de la sténose du pylore.

L'observation que nous relatons ici offre un exemple de cette double lésion :

Mlle T, âgée de 23 ans est venue en Suisse pour un changement d'air, elle a souvent souffert de l'estomac sans avoir présenté des symptômes d'ulcère. Le Dr Jomini de Nyon qui traitait Mlle T, lui avait prescrit entr'autres de l'huile de ricin. Le 30 juillet 1906, au matin, la malheureuse avala au lieu d'huile une cuillerée à soupe de soude caustique, d'une concentration de 30 ou 40 %.

Les douleurs furent atroces. Les lèvres sont tuméfiées, la pointe de la langue, le voile du palais, le pharynx sont recouverts de fausses membranes blanchâtres striées de petits filets de sang. Toutes ces régions sont œdématiées. Intolérance absolue de l'estomac pour les plus petites quantités de liquide, nausées continuelles, salivation abondante et vomissements de mucus glaireux sanguinolent. La malade accuse de violentes douleurs dans la région de l'estomac et surtout à la hauteur du *manubrium sterni*.

Le 4 août, elle a eu des selles *marc de café*; les nausées son encore fréquentes et l'intolérance gastrique complète. Il n'y pas de fièvre et l'état général n'est pas mauvais.

[1] Voir une obs. de M. le Prof. Girard, de Genève. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1906 p. 664.

Le 15 août, soit deux semaines après l'accident, la malade va mieux, elle avale sans douleurs, l'estomac tolère du lait et de petites quantités de liquide; une partie des fausses membranes de la bouche sont tombées. La mère de Mlle T. raconte que dans un accès de vomissement sa fille a rejeté une longue peau, étroite, comme un *tuyau*, qui était encore fixée par son extrémité et qu'elle a extraite en l'enroulant sur un bâton ! Il s'agissait évidemment d'un important segment de la muqueuse œsophagienne.

Le 1er septembre, le poids est de 38 kilos. Mlle T. peut encore avaler sans difficultés et s'alimente, mais dès le 6 septembre elle ne peut plus se nourrir, elle a des nausées, elle se sent *pleine* et crache constamment par crainte d'augmenter la réplétion de l'estomac. Les Drs Fauconnet et Schrantz constatent que l'estomac, à contours très nets, fortement dilaté, remplit une bonne partie de l'abdomen et est le siège de contractions spasmodiques violentes ; le *fundus* arrive à 10 cm. de la symphyse pubienne. La malade rejette un liquide brunâtre, peu odorant et acide, dans lequel l'examen microscopique fait constater la présence de nombreux globules rouges.

Des cathétérismes de œsophage permettent de diagnostiquer une première stricture à 18 cm. de l'arcade dentaire, perméable à une très petite olive et une seconde stricture, qu'on n'arrive pas à franchir, à 23 ou 24 cm. de l'arcade.

Les indications opératoires ne prêtent pas à discussion; la malade est en train de fondre rapidement et est perdue à bref délai si l'on n'obvie pas à la fermeture du pylore. Elle est d'une maigreur extrême (33 kilos), très faible ; la peau, sèche, est collée au squelette.

L'intervention a lieu le 13 septembre avec l'assistance des Drs Fauconnet et Schrantz.

Avant d'endormir la malade, nous faisons un nouvel examen de l'œsophage et réussissons à faire passer jusque dans l'estomac une bougie fine (Gaillard no 12). De ce fait l'opération se trouve simplifiée ; nous n'aurons à nous occuper que du pylore et ne serons pas forcés de créer une fistule gastrique.

L'abdomen ouvert, nons attirons au dehors un estomac énorme, gonflé comme une outre, à parois épaisses, charnues, hyperhémiées, présentant par çi par là des cordons durs, cicatriciels; le pylore lui-même n'est pas entièrement fermé, mais reste perméable à l'extrêmité du doigt. Par une petite incision, fermée sitôt après, nous évacuons le con'enu gastrique et nous pratiquons une gastro-entérostomie postérieure rétrocolique simple (von Hacker).

Les suites ont été parfaites ; l'alimentation a pu se faire immédiatement de façon satisfaisante et la malade a quitté l'Infirmerie de Nyon dans un état prospère et se passant elle-même facilement le no 26 des bougies œsophagiennes

Pour l'anniversaire de l'opération, j'ai eu de Mlle T. des nouvelles qui sont excellentes : elle pèse 54 kilos, elle se sent bien,

travaille et jouit de la vie. Elle passe régulièrement la bougie œsophagienne, sans avoir pu dépasser le n° 27; de temps en temps cette petite manœuvre est douloureuse et provoque un peu d'écoulement sanguin; Mlle T. demande si elle a aura besoin d'y avoir recours longtemps encore!

Quelque satisfaisant que soit l'état actuel, l'avenir reste sombre. On sait les accidents graves qui menacent les stricturés de l'œsophage; s'ils négligent l'entretien du trajet, la fermeture complète ne se fait pas attendre, et la dilatation constante les expose une fois ou l'autre à des accidents inflammatoires redoutables.

Si l'une ou l'autre de ces éventualités se présentait, nous pourrions proposer à notre malade l'œsophago-jéjuno-gastrostomie. l'opération hardie que mon maître le Prof. Roux a si brillamment exécutée sur un jeune stricturé de l'œsophage[1].

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

39e Assemblée générale, le jeudi 31 octobre 1907, à l'Hôtel Beau-Rivage, Ouchy.

Présidence de M. le Prof. Dr DE CÉRENVILLE, président.

Présents : 135 médecins.

M. DE CÉRENVILLE, président, ouvre la séance à 11 h. et dans une courte allocution rappelle les faits principaux qui au cours de l'année ont intéressé la Société romande:

Il communique tout d'abord les noms des médecins décédés dans la Suisse romande : à Fribourg c'est le vénérable Dr *Max de Buman*, doyen des médecins du canton, le Dr *Pégaitaz* à Bulle ; à Genève le prof. *Jentzer*, le Dr *Pautry*, chef du Bureau de salubrité ; à Neuchâtel, le Dr *Dardel* à St Blaise ; dans le canton de Vaud le Dr *Alfred Carrard*, à Montreux, le Dr *Trolliet* à Lausanne. MM. de Buman et Carrard avaient vu fêter leur cinquantième anniversaire de doctorat. La *Revue médicale* a publié biographies sur la vie et la carrière de ces regrettés confrères, le I Buman excepté en raison du désir qu'il a exprimé. — L'assemblée est i tée à se lever pour honorer leur mémoire.

[1] Voir : *Semaine médicale*, 23 janvier 1907.

Le Comité romand s'est occupé des revendications du corps médical dans la question de la future *loi d'assurance fédérale*, sur la base de l'avant projet. Il a formulé une série de vœux qui pour la plupart ont été repris par la Commission, puis par la Chambre médicale. Il est ressorti de la discussion nourrie qui a rempli la séance de cette dernière un programme qui a été adressé au département fédéral. Nous sommes heureux de constater que la commission des assurances a adopté une disposition par laquelle l'allocution de 1 $^1/_2$ centime est garantie aux caisses qui assurent le traitement médical de leurs membres.

La paix semble rétablie entre les *médecins militaires* et le médecin en chef. Sans doute l'intervention de la Chambre médicale n'a-t-elle pas été sans exercer une influence favorable au rétablissement de l'harmonie.

Les 24 et 25 mai le *Congrès médical Suisse* a été convoqué à Neuchâtel. La Société romande y a été représentée dans une très forte proportion. Nous devons exprimer à nos confrères neuchâtelois, encore une fois, notre gratitude pour l'accueil qu'ils ont préparé aux médecins suisses.

La *caisse de secours* continue à soulager de noires misères. Quoique les médecins romands n'y fassent appel que rarement, ce qui prouve, soit dit en passant, que le prolétariat médical n'est pas encore à leur porte, ils sont sollicités de soutenir de leur sympathie et de leurs contributions cette utile, institution comme ils l'ont fait jusqu'ici, dans un sentiment de généreuse confraternité à l'égard des cantons moins favorisés.

La ville de Genève recevra l'an prochain le *Congrès français de médecine*. Nous félicitons nos collègues genevois de cet honneur.

Le président rappelle que les Sociétés médicales romandes devront renouveller à la fin de cette année leurs *délégations au Comité romand;* en janvier ces nouveaux délégués désigneront pour trois ans leur représentants à la Commission médicale Suisse.

Il consacre enfin quelques mots à la question soulevée dans un de nos sociétés, relative au *choix des communications* annoncées à l'ordre du jour de la séance générale de la Société romande. On a proposé de faire l'essai, au lieu du programme divisé en cours jusqu'à présent, d'un seul sujet pris autant que possible sur les confins de la médecine et de la chirurgie, exposé par un ou plusieurs rapporteurs et pouvant provoquer une ample discussion. Pour cette année le Comité a jugé à propos de rester fidèle au mode adopté jusqu'à ce jour, mais il reconnaît qu'il pourrait être intéressant de faire l'essai de déterminer un sujet général déjà à la fin de l'hiver pour permettre aux médecins désireux de communiquer leurs observations personnelles de les préparer. Les sociétés cantonales sont invitées à transmettre au bureau du Comité romand leurs propositions éventuelles à ce sujet.

La Société vaudoise, en la personne du Dr Paul Vuilleumier son président, prendra aujourd'hui la présidence du banquet.

M. Vuilleumier demande au Comité romand de s'entendre avec le *Centralverein* pour que les deux séances d'automne soient plus espacées et que les visites entre confédérés soient ainsi rendues plus faciles.

M. Muret parle du *traitement opératoire des rétrodéviations utérines*. Il a abandonné l'opération d'Alexander et le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds, après lequel il a vu un grand nombre de récidive. Il pratique exclusivement l'hystéropexie basse et fait passer deux fils de soie à travers la partie la plus inférieure des muscles droits et à travers la paroi antérieure de l'utérus sous la ligne d'insertion des ligaments ronds ; l'adhérence ainsi formée peut se distendre un peu et l'utérus se trouve ainsi placé dans une position presque physiologique; d'autre part il peut se développer normalement en cas de grossesse. M. Muret parle de 70 ventrofixations qu'il a faites dans ces dernières années sans un décès et avec de bons résultats éloignés. Sur ces 70 cas, il y a eu 14 grossesses, avec 10 accouchements à terme, dont 8 spontanés et 2 avec forceps. Il y a eu deux fausses couches et deux grossesses ne sont pas encore terminées. L'opération peut donc, si la technique en est bonne, être pratiquée chez de jeunes femmes en pleine activité sexuelle, sans amener de complications au cours de la grossesse et de l'accouchement.

Lorsqu'il s'agit de femmes âgées, il n'y a aucun inconvénient à fixer le fond de l'utérus. Dans les cas de prolapsus, dans lesquels l'accouchement est la cause la plus fréquente des récidives, il faut, d'après M. Muret, faire la ligature des trompes (sous réserve du consentement des intéressés), afin d'éviter toute grossesse ultérieure, lorsque l'opérée ne peut avoir les soins voulus au moment de l'accouchement. M. Muret a pratiqué huit fois dans ces conditions la stérilisation par ligature des trompes. Dans ces cas là, la fixation peut et doit être aussi solide que possible, et l'on peut également sans inconvénient fixer le fond de l'utérus aux parois abdominales, mais il faut toujours avoir soin de faire précéder la ventrofixation d'opérations plastiques vagino-périnéales, pour refaire le plancher pelvien.

M. Bourcart félicite le prof. Muret de son intéressante communication ; il ne veut pas reprendre devant l'assemblée la discussion qui a suivi le rapport sur le même sujet dont il avait été chargé cette année à la Société de gynécologie, discussion qui pourrait durer fort longtemps.

M. Muret traite la ventrofixation d'opération *idéale* ; M. Bourcart fait remarquer que les indications de la ventrofixation varient, suivant qu'on a à faire à un utérus mobile, avec annexes à peu près normales chez une femme encore jeune, ou à un utérus rétrofléchi ou retrofixé, au milieu d'adhérences ou d'annexes malades.

Dans le premier cas, l'opération idéale est celle qui remet l'utérus dans ses conditions naturelles, et suit les lois de Schultze; l'utérus est un organe doué d'une certaine mobilité, qu'il faut lui conserver, soit po ses fonctions naturelles, soit pour ses relations avec les autres organ La position des annexes doit être influencée par l'opération, ainsi q l'état du plancher du bassin. L'opération de l'Alexander moderne, te que M. Bourcart l'a modifiée, agit dans ce sens; il le démontre par présentation de nombreuses planches originales. L'Alexander agit

le raccourcissement des ligaments ronds *sur l'utérus,* et par la portion en relation avec le ligament large *sur les annexes et le plancher du bassin.*

M. Bourcart ne pratique la ventrofixation, qui a certains inconvénients et dangers, que dans les cas où les annexes sont plus ou moins malades et demandent une intervention abdominale.

Il a exécuté 105 Alexander pendant ces dix dernières années sans avoir pu constater de récidives; l'utérus reste toujours très rapproché de la paroi abdominale antérieure. Il a pu retrouver cinq de ses opérées qui toutes avaient normalement accouché, et dont la matrice, même après plusieurs accouchements, était restée en bonne situation.

M. Sillig parle de l'*ophtalmo-réaction* et rappelle les nombreux essais qui en ont été faits et qui ont démontré que cette réaction se produit dans les cas de tuberculoses de toute nature, sauf dans ceux de cachexie avancée, et fait défaut dans des affections diverses non tuberculeuses. Des expériences sur ce sujet ont été faites à Leysin au Sanatorium populaire et au Grand Hôtel par MM. Exchaquet et Sillig ; en voici le résumé :

Sanatorium populaire 42 cas. Tuberculeux au 1er degré; réactions positives 89 %, négatives 10,6 %. — Tuberculeux au 2me degré: réactions positives 100 %.

Cas de M. Exchaquet : Réactions négatives 18: sujets jugés sains 2, sans signes actifs 6, guéris 6, pleurésie interlobaire 1, adénobronchite 1, neurasthénie 1, anémie et prédisposition 1. — Réactions positives 31 : tuberculose au 1er degré 7, guéris cliniquement 2, tuberculose chronique 1, cas douteux ou peu accentués, adénites et tuberculose de la peau 21.

M. Exchaquet expose les résultats auxquels l'ont amené l'observation de ces cas (voir p. 872).

M. D'Espine a eu l'occasion d'observer cet été l'ophtalmo-réaction de Calmette dans le service des enfants à l'Hôpital cantonal de Genève. Quand la réaction est positive chez des enfants en apparence sains, on trouve habituellement le *siège de la tuberculose latente dans les ganglions bronchiques,* grâce au signe qu'il a décrit: la résonnance spéciale de la voix basse, dit chuchotement, au niveau de la septième vertèbre cervicale et des premières vertèbres dorsales. Cette localisation tuberculeuse peut disparaître, après une cure prolongée aux bains de mer, ou bien être le point de départ d'autres localisations tuberculeuses (plèvres, méninges, os, poumons) ou bien enfin rester stationnaire et persister à l'état d'épée de Damoclès. Dans une autre série de cas[1] le signe d'auscultation qu'il a décrit, a permis à M. D'Espine de déceler la présence d'une adénopathie bronchique, à la suite de maladies infectieuses telles que la grippe, la rougeole, la coqueluche etc., *adénopathie simple* qui a fini par disparaître. Il sera utile désormais de contrôler le diagnostic d'adénopathie bronchique simple ou tuberculeuse par l'emploi de l'ophtalmo-réaction.

M. Bourget a observé que dans son service, sur 21 cas de tuberculoses

[1] Voir *Bull. de l'Acad. de méd.*, séances du 8 novembre 1904, des 29 janvier et 23 juillet 1907.

avérées la plupart pulmonaires, il y a eu 19 cas de réaction positive à différents degrés et 2 cas de réaction négative chez des sujets encore vivants. Sur 19 cas de tuberculose probable (la plupart avec symptômes nets à l'auscultation), il y eut 18 cas de réaction positive et 1 cas de réaction négative. Sur 50 cas de maladies diverses, dans lesquels les moyens cliniques d'investigation n'ont pu démontrer l'existence de la tuberculose, M. Bourget eu 19 cas de réaction négative et 31 cas de réaction positive. Mais ce qu'il y a d'intéressant c'est que pour deux de ces derniers, l'autopsie a prouvé l'absence complète de tuberculose, et cependant la réaction était au maximum comme intensité et rapidité. Il s'agissait d'un cas de fièvre typhoïde chez une femme de 30 ans, morte sept jours après avoir subi l'ophtalmo-réaction (autopsie faite par M. le prof. Stilling lui-même) et d'un cas d'hémiplégie chez une malade de 63 ans, morte 24 jours après l'ophtalmo-réaction [1].

Notre conclusion serait donc que nous possédons dans l'ophtalmo-réaction un nouveau et commode moyen de nous révéler une tuberculose latente avec la réserve que cette réaction n'est pas pathognomonique et qu'elle n'a de valeur qu'appuyée par la recherche des autres symptômes cliniques.

M. Machard rapporte également ses observations cliniques sur l'ophtalmo-réaction (voir p. 878).

M. Combe : La réaction Calmette est des plus intéressantes au point de vue scientifique, mais est-elle aussi intéressante au point de vue clinique? Voilà la question que je voudrais examiner en quelques mots. Pour que la clinique puisse en retirer un bénéfice sérieux, il faut que l'ophtalmo-réaction soit *spécifique*, il faut que seul le tuberculeux avéré la donne et qu'elle soit toujours négative sur le non-tuberculeux. Pour élucider cette question, nous avons depuis quatre mois pratiqué l'ophtalmo-réaction chez tous les malades de notre service d'enfants. Les résultats de notre statistique nous montrent que contrairement à ce que vient de nous dire M. Exchaquet, l'âge de l'enfant paraît avoir une grande importance.

Chez nos 69 malades, 25 ont réagi positivement (36 %), 44 ont réagi négativement (64 %).

Au point de vue de l'âge :

1re année : 21 cas dont plusieurs tuberculeux cliniquement : aucune réaction positive.

2e année : 11 enfants dont 5 tuberculeux cliniquement, 9 réactions négatives, 2 réactions positives à 14 et 21 mois. Un des cas de réaction négative a montré à l'autopsie des ganglions nettements tuberculeux (18me mois).

3e année : 8 cas dont 2 tuberculeux cliniquement : 6 réactions négatives, 2 réactions positives.

4e année : 11 cas, dont 4 tuberculeux cliniquement : 6 réactions négatives, 5 réactions positives.

[1] Dès lors M. Bourget a observé un troisième cas d'ophtalmo-réaction positive sans trouver de tuberculose à l'autopsie (péritonite aiguë).

5e année : 8 cas, dont 6 tuberculeux cliniquement : 1 réaction négative, 7 réactions positives.

6e année : 4 cas dont 2 tuberculeux cliniquement : 1 réaction négative, 3 réactions positives.

7e à 12e année : 6 cas, tous tuberculeux cliniquement : 0 réaction négative, 6 réactions positives.

En réumé, au-dessous d'une année, l'ophtalmo-réaction ne donne aucun résultat que l'enfant soit tuberculeux ou non. Dans la deuxième année, la réaction est très incertaine, puisque une tuberculose ganglionnaire de 18 mois vérifiée à l'autopsie ne donne aucune réaction. A partir de deux ans l'ophtalmo-réaction donne des résultats très utiles et intéressants pour la clinique, mais qui ne peuvent être regardés comme spécifiques.

M. Hensler : L'ophtalmo-réaction, quoique d'une date relativement récente, a déjà été pratiquée dans un très grand nombre de cas. On est unanime à lui attribuer une utilité incontestable malgré certaines erreurs de diagnostic auxquelles elle pourrait donner lieu si on la croyait infaillible. Pour rendre plus populaire cette élégante réaction il sera bon de diminuer encore ses inconvénients et c'est surtout sur trois points que je désire insister ici.

1° Il ne faut pas dépasser la dose de 1/4 ou 1/2 milligramme de tuberculine, sans cela les réactions pourraient dans certains cas devenir très gênantes.

2° Quoique cela puisse être intéressant au point de vue scientifique, il n'est pas rationnel de laisser la réaction aller son train quand elle se prolonge pendant plusieurs jours ou même des semaines avec beaucoup d'intensité. La réaction étant devenue manifeste, il est indiqué d'arrêter la conjonctivite par les moyens thérapeutiques usuels ; sans cela on obtiendra difficilement de faire subir cette épreuve à d'autres. Les réactions prolongées peuvent devenir très gênantes, empêchant les personnes inoculées de suivre à leurs occupations.

3° Pour faciliter le dosage et la conservation du réactif, j'ai commandé des disques ophtalmiques à une maison de produits pharmaceutiques très connue. Ces disques contiennent 1/4 ou 1/2 milligramme de tuberculine de Koch A. T., sont introduits dans le sac conjonctival et se dissolvent là avec l'aide d'un léger mouvement de massage exercé sur la paupière inférieure. Ce mode d'application sera surtout avantageux pour produire la réaction chez de enfants.

M. Cevey rappelle que pour éviter les réactions violentes dans l'ophthalmo-réaction, il est prudent de n'employer, ainsi que le fait le Dr Comby Paris, qu'une solution de tuberculine à 1/200 au lieu de la solution habielle à 1 % La valeur de la méthode n'en est en rien diminuée.

M. Thomas fait la communication suivante, à propos de l'*initiative dérale contre l'absinthe* :

Au 1er février dernier il a été déposé à la Chancellerie fédérale une demande d'initiative appuyée par 169,700 signatures légalisées. Cette demande a pour but d'introduire dans la Constitution fédérale, un nouvel art. 32ter ainsi conçu: *La fabrication, l'importation et la vente de l'absinthe sous toutes formes quelconques, extraits, essences ou dérivés, sont interdites dans tout le territoire de la Confédération.* Cette disposition déployera ses effets trois mois après son adoption. La législation fédérale en règlera les conséquences. La Confédération a le droit de décréter par voie législative les mêmes interdictions à l'égard de toutes les autres boissons concentrées ou à essences, à base d'alcool.

Au mois de septembre dernier, le Conseil fédéral a envoyé une circulaire aux gouvernements cantonaux pour leur demander leur avis sur cette question, en précisant les modifications probables qu'entraînerait l'article proposé dans la répartition des bénéfices de la régie de l'alcool, et en faisant prévoir la possibilité d'une indemnité aux fabricants.

La totalité des réponses n'est pas encore connue, mais les renseignements donnés sur ce point dans la presse font prévoir que la majorité des cantons, non seulement n'est pas opposée à l'introduction dans la Constitution de l'article sus-indiqué, mais encore insiste sur la nécessité de lutter contre l'alcoolisme.

Il parait convenable, nécessaire même, que les médecins s'associent à cette lutte et dans ce but, la résolution suivante est proposée au vote de l'assemblée, résolution dont le texte allemand a été approuvé à la réunion du *Centralverein* le 26 octobre dernier à Olten.

Le texte suivant rédigé par MM. Gautier et Thomas, et approuvé par M. de Cérenville, est adopté à l'unanimité moins trois voix :

« La Société médicale de la Suisse romande, fermement convaincue que l'absinthe est une liqueur toxique et que la suppression de sa consommation serait un grand bienfait pour la santé publique et morale du peuple suisse, a pris les résolutions suivantes :

1° Elle approuve pleinement le projet d'initiative appuyé par 168,000 signatures d'électeurs et concluant à l'interdiction de la fabrication, de la vente et de l'importation de la liqueur dite « absinthe » et de toutes les boissons similaires.

2° Elle engage ses membres à faire tous leurs efforts pour que cette loi soit adoptée par le peuple suisse.

M. Gonin communique ses observations sur le *port des verres colorés*. Après avoir rappelé les circonstances qui peuvent rendre utile la protection des yeux contre les excès de lumière, il arrive par l'exposition de faits d'ordre expérimental ou d'observation journalière aux conclusions suivantes :

1° L'ophtalmie des neiges et l'ophtalmie électrique, qui intéressent membranes extérieures de l'œil bien plus que la rétine et sont du l'action des rayons ultra-violets, peuvent être le plus souvent évitées le port de lunettes, *quelle qu'en soit la coloration*.

2° Les états maladifs dans lesquels l'œil doit observer un repos complet justifient le port de verres *fumés*.

3° Les états marqués par de la torpeur rétinienne (sénile ou pathologique), et dans lesquels on ne peut pas supprimer tout travail visuel, peuvent être influencés favorablement par le port de verres *jaunis*.

4° Les verres de coloration autre (bleue, rouge ou verte) n'ont pas jusqu'ici d'indication bien précise.[1]

M. Roch parle du *traitement par l'opium de l'empoisonnement par la belladone* :

En cas d'empoisonnement, les procédés antidotiques doivent toujours être employés en premier lieu, car ce sont réellement ceux qui, en s'attaquant directement au poison lui-même, réalisent la véritable thérapeutique pathogénique. Les procédés antagonistes, utilisés pour provoquer une action physiologique de sens contraire à celle qui est exercée par le toxique, ne viennent qu'au second rang. Néanmoins comme le poison passé dans le sang et les tissus échappe presque toujours aux antidotes, l'emploi des antagonistes ne peut être négligé. Il est de toute importance que cet emploi soit judicieux.

La question de l'antagonisme entre la morphine (opium) et l'atropine (belladone) a donné lieu à un nombre formidable de publications, mais, alors que l'emploi de l'atropine dans l'empoisonnement par la morphine est fort discuté, la pratique inverse est très généralement approuvée par les auteurs ; presque tous en effet s'accordent pour recommander chaleureusement l'emploi de la morphine dans l'empoisonnement atropinique. Cela provient de ce que cet empoisonnement se manifeste le plus souvent par des phénomènes résultant d'une excitation cérébrale intense et de ce que la morphine, administrée alors en dose suffisante, est capable de calmer le malade. Mais il faut bien savoir que, pendant la période d'excitation de l'empoisonnement par l'atropine, toute effrayante qu'elle soit, la vie n'est pas en danger ; quand la mort survient en effet, c'est dans une phase plus avancée de l'intoxication, alors que le délire et les convulsions ont fait place au coma avec relâchement musculaire, faiblesse du pouls et respiration stertoreuse. La morphine est alors très dangereuse, cela est évident, mais elle peut l'être aussi à la période d'excitation en contribuant à faire évoluer l'empoisonnement vers la période comateuse, la seule, répétons-le, qui présente une gravité directe. Par conséquent on ne peut autoriser l'emploi de la morphine que lorsqu'on peut être certain que l'empoisonnement est et restera bénin ; elle constitue ainsi un calmant fort efficace, mais elle n'a aucun titre à être considérée comme un antagoniste léthal de l'atropine.[2]

[1] Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Revue*.

[2] Cette communication est le résumé d'un mémoire qui paraîtra dans *Revue*.

Le *banquet* comme toujours a été fort gai ; autour des petites tables les groupes d'amis se forment bien vite et, à la table d'honneur, les comités cantonaux siègent entourés de quelques vénérables maîtres.

M. Wuilleumier, président de la section vaudoise, prononce au dessert le discours suivant :

Messieurs et chers confrères,

La Société médicale de la Suisse romande est une grande famille composée de cinq branches importantes et qui, il y a quelques années, à l'occasion d'une union contractée avec une famille amie plus grande encore (le *Centralverein*), s'est donnée un conseil chargé de gérer ses affaires. Ce conseil nous convoque chaque automne au lieu de notre origine à une grande réunion de famille, au *Familientag* cher à nos confédérés, auquel nous accourons avec empressement. Le « Dîner de famille » est présidé à tour de rôle par le chef d'une des cinq branches, coutume à laquelle je suis redevable de l'honneur de présider ce banquet et de vous souhaiter la bienvenue !

Peu d'entre nous seulement je pense, se doutent que la réunion de cette année revêt une solennité toute particulière, du fait qu'il y a ce mois-ci exactement quarante ans que, pour la première fois, se réunissaient à Lausanne, les médecins de la Suisse romande ; c'est donc un aniversaire important que nous célébrons aujourd'hui. Quarante ans est un bel âge ! A quarante ans l'organisme est dans toute sa force, en pleine maturité, en possession de tous ses moyens et je crois que nous pouvons — en toute bonne conscience et sans complaisance — délivrer à notre Sociéte un certificat de vitalité et de bonne santé.

Si vous le voulez bien, nous allons jeter un regard en arrière et voir à grands traits ce que furent les origines de la Société médicale de la Suisse romande issue de l'initiative de la Société vaudoise de médecine.

Dans la séance de cette Société, du 25 avril 1867, à Aigle, le président qui était alors le Dr Philippe de la Harpe, annonce — je cite le procès-verbal — la présence de M. le Dr Glasson, président de la Société de médecine de Fribourg. L'assemblée témoigne à cette occasion le désir qu'il s'établisse des rapports plus fréquents entre les deux sociétés et elle charge du même coup son bureau d'organiser, encore pour l'été, une réunion des médecins de toute la Suisse romande. Dans cette même séance, le Dr Morax est nommé président de la Société, le Dr de la Harpe ayant décliné une réélection.

A la séance ordinaire du 17 août à Lausanne, le président propose que la réunion projetée ait lieu à la fin de septembre et que l'organisatio[illegible] soit laissée au bureau. Cette première réunion fut finalement convoq[illegible] pour le jeudi 3 octobre à midi, au Cercle de l'Arc, sur Montbenon à L[illegible]sanne, avec l'ordre du jour que voici : 1° Discussion sur l'opportunité [illegible] la création d'une Société médicale de la Suisse romande. 2° Commun[illegible]

tions scientifiques. 3° Diner à 4 heures. Voici, d'après le procès-verbal et d'après le compte rendu qu'en donne dans le « Bulletin de la Société vaudoise de médecine » rédigé alors par le Dr Rouge, chirurgien de l'Hôpital, ce que fut cette séance :

« La première assemblée générale des médecins de la Suisse romande, « a réussi, dit Rouge ; fait remarquable en ce temps de congrès (que « dirait-il de notre époque ! !) elle est arrivée au but : chercher à établir « des relations entre les membres de notre corps médical et les intéresser « tous à une œuvre commune, c'est le vœu de chacun. »

Les participants furent au nombre d'une soixantaine : Genevois, Fribourgeois, Valaisans et Vaudois. Les Neuchâtelois brillaient par leur absence ! Neuchâtel, dit le compte-rendu, n'était représenté que par une seule personne, mais la qualité rachetait ce que la quantité laissait à désirer (comme souvent aussi depuis lors !) ; par sa spirituelle activité le Dr Vouga a suppléé au nombre.

Le Dr Morax ouvre la séance.

« Nous aimerions, dit-il entre autres, que la séance d'aujourd'hui soit « le début d'une série de fêtes semblables (M. Morax doit être satisfait!) et « qu'elle établisse entre les médecins de la Suisse romande des rapports « plus intimes que ceux qui ont existé jusqu'ici. Ces réunions contri- « bueront à former entre nous des liens amicaux et entretiendront dans « notre pays l'amour de la science et le zèle de l'étude ». Il dit que la Société vaudoise de médecine n'a pas adhéré à l'idée de la formation d'une Société médicale suisse, parce qu'il lui semble que la Section de médecine de la Société fédérale de sciences naturelles suffit aux besoins actuels (les besoins et les temps ont changé dès lors), mais qu'elle verrait avec joie les sociétés cantonales romandes s'allier entre elles. Cette association, ajoute-t-il, et les événements lui ont abondamment donné raison, aurait de féconds résultats. Il propose que l'assemblée générale ait lieu chaque année dans un canton ou dans un autre et demande la création d'un journal commun, création à laquelle les Vaudois attachent, dit-il, une grande importance.

Dans la discussion qui suivit, des discours de MM. Castella et Schnyder, de Fribourg, risquèrent de tout gâter. Ils voulaient subordonner la création de la Société médicale de la Suisse romande à l'adhésion des cantons romands au concordat médical qui comptait déjà neuf cantons et demi et au libre établissement des médecins. MM. Duval, de Genève, et Vouga, de Neuchâtel, par contre, s'y opposèrent vivement, faisant remarquer qu'on constitue l'armée avant de lui remettre un drapeau. Ce fut le prof. Lebert, de Breslau qui, ayant fait partie pendant onze ans de la Société vaudoise, assistait à la séance, emporta l'affaire. Il insiste sur l'importance pour les médecins de l'esprit de corps et de l'honneur de corps dont ils ont besoin pour occuper la place sociale que leur assignent leurs talents et leur dévouement, et parle des grands services que les sociétés de médecins praticiens sont appelés à rendre sous le rapport

des intérêts scientifiques. Il relève le fait que nos confrères ayant étudié en France, en Allemagne et en Angleterre, et apportant dans leur pratique des doctrines puisées dans ces trois écoles, cela peut donner lieu à d'instructives comparaisons. Enfin il abonde aussi dans le sens de la création d'un journal. Il conclut en proposant la constitution immédiate de la Société à laquelle il voudrait joindre la partie de Berne où l'on parle français, et propose de nommer une commission chargée d'élaborer, séance tenante, un règlement.

Cette proposition fut adoptée à l'unanimité et la commission composée de MM. Vouga (Neuchâtel), Duval (Genève) Schmidt (Valaïs), Schnyder (Fribourg) et de la Harpe (Vaud), se réunit pendant la seconde partie de la séance, consacrée aux travaux scientifiques. Elle proposa le règlement suivant, immédiatement adopté (Vous voyez que, pour une chose emmanchée par des vaudois, elle a rondement marché !).

Art. 1. Il est fondé une association de médecins des cantons de Genève, Vaud, Neuchâtel, et parties romandes de Fribourg, Valais et Berne, sous le nom de « Société de médecine de la Suisse romande ». — Art. 2. Sont membres de la société : *a*) Les membres des Sociétés cantonales de médecine. *b*) les médecins autorisés dans leur cantons qui souscriront aux présents statuts. — Art. 3. La Société a pour but de rapprocher les médecins des différents cantons. Elle s'occupe des intérêts scientifiques et professionnels du corps médical. — Art. 4. La société aura chaque année une réunion. Le lieu et la date en seront fixés par l'assemblée générale, — Art. 5. La Société publie un journal commun, le *Bulletin de la Société des médecins de la Suisse romande*. La publication en est remise aux soins d'un comité de rédaction qui aura, jusqu'à nouvel ordre, son siège à Lausanne. — Art. 6. L'Assemblée générale fixe chaque fois le montant de la cotisation annuelle, en retour de laquelle chaque membre a droit à un abonnement gratuit au Bulletin de la société. — Art. 7. Les Sociétés cantonales qui désireront utiliser le Bulletin pour la publication de leurs procès-verbaux en paieront les frais d'impression. — Art. 8. Jusqu'à nouvel ordre, le bureau de la Société vaudoise de médecine remplira les fonctions de Comité central. — Le chiffre de la cotisation pour la première année est de fr. 5.—

Ainsi se trouvait créée notre société et ce journal qui est aujourd'hui la *Revue médicale de la Suisse romande*, atteignant la troisième des diverses étapes et transformations qu'il a parcourues et subies au cours des ans.

Il y aurait d'autres choses intéressantes à dire encore au sujet de cette première réunion et davantage encore sur l'histoire de notre société dès sa fondation à ce jour. Mais ce serait un peu long et ce n'est du rest l'endroit ni surtout l'heure de vous en entretenir. J'ai pensé vous i resser, Messieurs, en vous relatant ces quelques faits de notre histo l'occasion du quarantième anniversaire que nous célébrons aujourd'

La question qui se pose tout naturellement à nous est celle de sav

le but recherché par les fondateurs de notre société a été atteint, si celle-ci a été utile et si elle a donné ce qu'on attendait d'elle. J'estime qu'à ces questions nous pouvons répondre sans arrière-pensée.

Les vœux formés par MM. Morax et Rouge « que la séance du 3 octo« bre soit la première d'une série de fêtes semblables et qu'elle établisse « entre les médecins de la Suisse romande des rapports plus intimes et les « intéresse tous à une œuvre commune », ont été pleinement accomplis, et, scrupuleusement, année après année ces médecins se sont réunis en des assises communes qu'ils ont toujours vu revenir avec plaisir.

D'anciennes relations ou amitiés se renouvellent ou se réchauffent, de nouvelles connaissances se font entre nous, nous voyons de près des hommes dont nous entendons parler, dont nous lisons et suivons les travaux, tous avantages que nous estimons fort et que nous apprécions à leur juste valeur. Nous entendons exposer des questions scientifiques — pas toujours d'une importance très capitale, je le veux bien — mais toujours intéressantes, consciencieusement préparées et appelant souvent des discussions animées dont nous retirons un réel profit. Et enfin — *last not least* — nous nous occupons un peu, oh ! combien peu, de nos intérêts matériels et professionnels. Les circonstances économiques actuelles nous obligent, bon gré malgré, à le faire, mais nous avons soin de nous débarrasser de ces questions autant que possible sur les épaules toujours complaisantes et bienveillantes des membres de notre Comité permanent romand. Je saisis cette occasion, Messieurs, pour leur dire en votre nom à tous, tous nos remerciements pour le travail actif, désintéressé et utile qu'ils ont accompli pour nous pendant l'année écoulée et leur réitèrer l'assurance de toute notre confiance.

La meilleure preuve, Messieurs, que nos réunions sont utiles et ont leur raison d'être, je le vois dans le fait que depuis les quelque dix ans que je les fréquente, j'y retrouve chaque fois en grand nombre les mêmes confrères, les mêmes visages amis. S'ils y viennent et y reviennent, me dis-je, c'est que comme nous, ils y trouvent du plaisir et n'ont pas l'impression d'y perdre leur temps. Nos réunions sont plus nombreuses aussi, on y voit chaque fois des visages nouveaux et je constate avec plaisir que les jeunes, les encore plus jeunes que moi — car hélas ! il y en a déjà pas mal — s'y rencontrent en plus grand nombre ces dernières années. Ceci, n'est-il pas vrai, nous est un sûr garant que longtemps encore nous nous retrouverons dans les salons hospitaliers de Beau-Rivage.... tant qu'ils seront assez grands pour nous recevoir tous !

Chers confrères je vous souhaite une cordiale et chaleureuse bienvenue ; je bois à votre santé et vous engage à lever avec moi votre verre à la prospérité et à la longévité de la Société médicale de la Suisse romande et de son premier président, le Dr Morax que j'englobe dans mon toast.

M. Combe salue le vénéré prof. Revilliod qui répond en aimable savant et avec son enthousiasme juvénile.

M. Bovet présente, à l'office, après le banquet, un *hermaphrodite* et raconte l'histoire de ce malheureux qui a porté des jupons pendant plus de quinze ans et a reçu un livret de service de la commission sanitaire. Il remet à ce sujet la note suivante :

V., âgé de 23 ans, a été à sa naissance considéré comme une fille et inscrit comme telle dans les registres de l'Etat-civil. De 10 à 15 ans, il suivit les classes de l'école des filles de son village et continua à porter des vêtements de femme jusqu'à l'âge de 17 ans, tout en se livrant à des travaux masculins pour lesquels seuls il avait du goût. Il faisait le charretier. A cette époque, sa barbe devenant de plus en plus forte, il se voit forcé de changer de costume et de revêtir les habits masculins. En 1903, il consulte pour la première fois le Dr Bovet qui l'engage à faire les démarches nécessaires pour obtenir une révision de son état-civil, démarches qui n'ont été entreprises qu'en 1907.

V. est de petite taille, 145 cm., mais il est vigoureux et musclé; il mesure 83 cm. de thorax, 26 de biceps et pèse 44 1/2 kg. Sa vue, son ouïe et ses facultés intellectuelles sont normales, les pectoraux sont développés, mais ne portent pas de glandes mammaires, son diamètre bitrochantérien est de 28 cm. La région de la symphyse des pubis est recouverte d'une touffe de poils à peu près normale au-dessous de laquelle se voit un pénis, petit à la vérité, mais bien reconnaissable et comportant un gland d'aspect et de forme usuels, limité par une *corona glandis* que recouvre un prépuce court. Ce gland est suspendu au pubis par des corps caverneux susceptibles d'érection. La peau de la verge, suffisamment longue à la partie supérieure, est au contraire très insuffisante à la partie inférieure où elle se réduit à une espèce de frein qui fixe le gland presque directement sur le pubis; il s'en suit que le pénis, libre à sa face supérieure, ne l'est pas à sa face inférieure, de sorte que pendant l'érection il s'arque en demi-cercle; il mesure alors 10 cm. à sa face supérieure, tandis qu'il n'en a que 4 à 5 cm. au repos. Il est dépourvu d'urètre, il y a hypospadie. De la base des corps caverneux partent deux replis cutanés qui entourent comme une cravate la partie inférieure du pénis et viennent se rejoindre à l'extrémité antérieure du périnée, laissant entre eux et circonscrivant un espace elliptique infundibuliforme non recouvert de peau, mais de muqueuse, et aboutissant à sa partie inférieure à l'entrée d'un canal pouvant admettre une sonde Charrière n° 22.

A première vue, cet ensemble peut parfaitement en imposer pour un organe féminin dont le pénis serait le gigantesque clitoris, les replis cutanés les grandes lèvres et dont le canal situé à la partie inférieure serait le minuscule vagin et l'on conçoit aisément que la sage-femme se soit, après un examen superficiel, prononcée pour le sexe faible. Les petites lèvı feraient, il est vrai, défaut. D'autre part, si l'on reconnaît à l'organe p haut décrit sa qualité de pénis, on serait tenté de croire à un cas d'h maphrodisme superposé ayant l'organe femelle au-dessous de l'orga mâle. Il n'en est rien: si l'on introduit une sonde dans le canal q simule le vagin, on la voit pénétrer facilement et, après une introducti

de 10 cm. environ, donner issue à une urine normale. A l'examen par le rectum, le doigt suit la sonde introduite et, poussé jusqu'à la troisième phalange, il perçoit un corps résistant à la base de la vessie et pouvant être un rudiment de prostate. L'examen bimanuel confirme la présence de ce corps, mais ne révèle pas la présence d'un organe pouvant en imposer pour un utérus.

En somme, le sujet doit être considéré comme un *pseudo-hermaphrodite* par arrêt de développement du sexe *masculin* avec hypospadie périnéale complète et cryptorchidie ou anorchidie, les deux replis cutanés simulant les grandes lèvres étant les deux moitiés vides du scrotum non arrivées à se toucher. Ce sujet n'a jamais présenté d'écoulements menstruels, mais dit avoir remarqué l'écoulement d'une petite quantité de liquide blanchâtre (peut-être prostatique). Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner cette sécrétion. *Le secrétaire*, KRAFFT.

SOCIETÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 9 octobre 1907

Présidence de M. THOMAS, vice-président

Membres présents : 26.

M. H. AUDEOUD. lit une communication sur *l'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez l'enfant*. (voir p. 790).

M. Eug. REVILLOD estime que le procédé de l'ophtalmo-diagnostic, simple, pratique et inoffensif, est appelé à rendre de grands services.

M. PICOT craint qu'en appliquant ce procédé à des malades peu gravement atteints, on les inquiète mal à propos.

M. BURNAND : Nous avons fait dans le service de M. le prof. Bard à l'Hôpital cantonal, un certain nombre d'essais relatifs à l'ophtalmo-réaction. Nous n'avons encore qu'une expérience neuve de ce procédé de diagnostic, mais notre première série de cas, observés avec les Drs Roch et Oppenheim, nous donne une impression favorable, sous réserves.

Nous pouvons classer nos cas en trois catégories, en laissant de côté deux ou trois résultats demeurés douteux en raison du peu d'intensité de la réaction : 1° cas où la tuberculose était légère mais cliniquement certaine, 2° cas où la tuberculose était probable, mais pas démontrée, 3° cas très douteux comme diagnostic de nature.

I. — Dans les premiers, la réaction cherchée dans trois cas avec une goutte de la solution de tuberculine à $^1/_{200}$ préconisée par Comby, dans un cas avec $^1/_{100}$, a été *constamment positive* (4 cas: 3 avec analyse bactériologique négative en raison de la légèreté des lésions, 1 avec bacilles dans l'expectoration).

II. — Dans les seconds : six cas, deux positifs, quatre négatifs :

1° Homme de 26 ans, pleurétique peu fébrile, d'aspect misérable, ayant eu antérieurement déjà une pleurésie. Pas de signes d'infiltration pulmonaire, pas d'expectoration. O.R (ophtalmo-réaction) + à $^{1}/_{100}$. L'examen du liquide de ponction, pratiqué plus tard donne une formule surtout lymphocytaire.

2° Femme de 43 ans, pneumonie (?) du sommet gauche, arrivée à l'hôpital après huit jours d'évolution. Fièvre élevée, râles étendus, souffle tubaire. Le diagnostic hésite entre une poussée bacillaire aiguë (antécédents pulmonaires très suspects) ou une pneumonie mal résolue. Bacilles : 0.OR + ($^{1}/_{100}$). La fièvre baisse, mais pas franchement, la malade reste subfébrile pendant huit jours, est très affaiblie. On trouve au sommet droit des signes de sclérose et le sommet gauche reste soufflant, en dépit de la disparition des râles. Poussée bacillaire probable, ou pneumonie franche ayant réveillé légèrement une ancienne lésion tuberculeuse.

3° Bronchite apyrétique chez un soldat revenant des manœuvres. Obscurité d'un sommet. Bon état général. OR = 0 ($^{1}/_{100}$). Conclusion : sommet guéri, bronchite simple.

4° (cas non traité à l'hôpital). Jeune fille de 18 ans environ, « anémique ». Une sœur décédée l'an dernier de phtisie rapide ; un frère atteint précédemment de bacillose, mais guéri. Cette jeune fille vient de faire une cure de plusieurs semaines en Espagne pour une lésion supposée de ses poumons. On ne constate que des signes légers et douteux d'induration du sommet gauche. Apyrexie complète. OR = 0 ($^{1}/_{100}$). Conclusion : sommet gauche cicatrisé.

5° Homme de 25 ans. Ancien tuberculeux (recherche des bacilles positive en 1901, négative depuis lors) ; depuis cette époque le malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital avec une symptomatologie invariable : douleurs thoraciques, dyspnée, fièvre peu élevée, *vomiques* répétées. Il rentre pour une « poussée » semblable. Bacilles : 0. Après quelques jours survient une vomique, qui se répète dès lors à plusieurs reprises. Etat général absolument bon dès que la cavité probable est évacuée. Infection secondaire d'une ancienne caverne inactive ? Pleurésie interlobaire ? Poussée nouvelle de l'ancienne tuberculose autour de la caverne ? .OR = 0. Conclusion : caverne infectée ou pleurésie interlobaire. Pas de bacillose en activité.

6° Bronchite tenace d'une durée de un mois chez un homme de 46 ans. Perte de 7 à 8 kilos, T, de plus de 38°, aspect très anémié. A l'entrée, signes de bronchite généralisée et d'emphysème, pas de foyer net ; râles aux bases. Bacilles 0. Fibres élastiques = 0. OR = 0 ($^{1}/_{100}$). Le malade est dans le service depuis quelques jours seulement. L'avenir dira si la réaction se trompe ou non. Trois recherches de bacilles sont restées négatives depuis l'O. R[1].

En somme ces quatre derniers cas négatifs ne veulent pas dire que la réaction ait été défaut ; on peut interpréter les résultats qu'elle a donnés comme une contradiction très utile à l'impression clinique fausse qui trouve trop aisément de la tuberculose partout.

III. — Cas de diagnostic très douteux :

1° Malade entré dans le service avec un état général très grave : 1 sons. Diagnostic d'entrée : tuberculose pulmonaire. A première vu diagnostic parait se confirmer ; il existe dans les deux tiers inférieurs poumon gauche des râles de divers calibres, avec du souffle. On p

[1] *21 octobre* : Depuis quelques jours l'état s'améliore sensiblement fièvre baisse. Le diagnostic de bronchite simple se confirme.

à une pneumonie ou une broncho-pneumonie tuberculeuse en dépit de l'absence de bacilles. Crachats non fétides. OR = 0 (1/100). Nouvel examen : En raison de ce dernier élément de diagnostic joint à l'absence de bacilles, on conclut avec quelque scepticisme soit à une pneumonie passée à l'hépatisation grise, soit à de la gangrène aiguë. L'état s'aggrave. Hémoptysie. Mort. — *Autopsie* : gangrène massive du poumon gauche avec excavation centrale. Le processus gangréneux est limité par des cicatrices disséminées de tuberculose ancienne guérie, sans aucun point de caséification.

2° Péricardite peu fébrile datant de plusieurs semaines avec épanchement, chez une femme de 64 ans. Diagnostic étiologique impossible : aucun antécédent pulmonaire. Il y aurait eu antérieurement de l'albumine dans l'urine (péricardite brightique ?). En même temps plaie torpide du doigt traitée autrefois comme épithélioma, diagnostic reconnu erroné depuis lors. OR (1/100) +, réaction très intense avec conjonctivite forte, exsudat fibrineux, poussée fébrile de 3 à 4 jours à 38°7, 38°9. Conclusion : Péricardite bacillaire. Plaie bacillaire (?) du doigt.

3° Splénomégalie énorme et stationnaire, chez un homme de 59 ans. Foie un peu gros, mal limité. Aucun antécédent paludéen. Anémie à peine marquée. Leucocytes : 6000, Traitements successifs : mercure, quinine, arsenic : rate absolument stationnaire. En raison des signes suivants : Température subfébrile, congestion fixe des bases pulmonaires, frottements pleuraux et péricardiques, on songe à la polysérosite bacillaire avec prédominance de périsplénite. OR + (1/200). Le malade est toujours dans le même état.

Voici nos conclusions sur l'ensemble de ces cas :

1° Notre opinion sur la valeur clinique de l'ophtalmo-réaction n'est pas faite, en raison du chiffre trop restreint de nos résultats et du caractère certainement discutable de certains d'entre eux. A première vue cependant, ce procédé de diagnostic paraît être un moyen d'investigation utile qui mérite d'être étudié et précisé.

2° Il importe en particulier de préciser par de nouvelles recherches le *titre* des solutions à employer : pour les adultes, les résultats sont souvent difficiles à apprécier avec la solution à 1/200 en raison du caractère parfois atténué et douteux de la réaction. D'autre part la solution à 1/100 nous a donné quelquefois des réactions trop intenses (une fois avec forte élévation de la température). Nous poursuivrons nos études en employant une solution à 1/150 ; ou bien nous appliquerons d'abord le 1/200 et si le résultat est douteux nous ferons un deuxième essai avec 1/100.

3° Le *temps d'apparition* de la réaction varie dans des limites très éloignées ; elle peut se produire de trois à trente heures après l'instillation de la goutte.

4° D'après nos expériences la réaction paraît être positive dans tous les cas de tuberculose active, avec ou sans fièvre, et dans les cas où le processus d'extension est arrêté ***depuis très peu de temps.***

Au contraire, les cas guéris, inactifs, nous ont donné une réaction négative, ce qui est un point très important (voir 3°, 4°, 5° de II et 1° de III). En un mot, la réaction semble démontrer un certain degré d'intoxication active de l'organisme.

5° Enfin le procédé paraît être sans danger, sous réserve des remarques

faites plus haut à propos du titre des solutions à employer : $^1/_{100}$ (et même $^1/_{200}$ Dr Tchikaloff) nous a donné une fois une réaction excessive, sans suites graves d'ailleurs.

M. VALLETTE : On ne peut pas encore émettre d'opinion sur la valeur du procédé. Comme pour les autres méthodes de diagnostic précoce de la tuberculose, il faut attendre, pour juger, qu'on ait employé le procédé pendant quelques années, et il faut tout particulièrement suivre les malades dont la réaction a été douteuse.

M. ASKANAZY demande si, en augmentant la concentration des solutions de tuberculine pour l'instillation, on arrive à faire réagir les individus sains.

M. E. PATRY : L'intensité de la réaction oculaire est-elle en rapport avec la gravité des lésions tuberculeuses et leur pronostic ?

M. H. AUDEOUD : L'application du procédé peut alarmer certains malades, comme, du reste, toutes les méthodes de diagnostic précoce de la tuberculose, mais elle peut aussi en rassurer beaucoup sur leur état. L'ophtalmo-réaction ne donne guère d'indication sur le pronostic de la tuberculose ; elle semble plus nette et plus intense dans les tuberculoses en activité.

M. Eug. REVILLIOD fait remarquer qu'il serait très difficile de retrouver dans quelques années les malades examinés par M. Audeoud, en outre certains d'entre eux non tuberculeux actuellement peuvent fort bien le devenir.

M. BURNAND : D'après M. Calmette, on arriverait, avec des solutions de tuberculine assez concentrées, à obtenir une réaction même chez l'homme sain.

M. COLLOMB demande quelle est la durée maximale des phénomènes de réaction oculaire.

M. AUDEOUD a noté une durée de sept jours dans le cas où la réaction a été la plus intense.

M. GAUTIER lit une communication qu'il destine au Congrès international de médecine, sur le *goitre exophtalmique*.

M. ASKANAZY est arrivé aux mêmes conclusions que M. Gautier, à la suite de ses travaux d'anatomie pathologique sur la maladie de Basedow.

M. Eug. REVILLIOD : Anciennement on prescrivait des préparations thyroïdiennes aux malades atteints de goitre exophtalmique, et l'on obtenait des résultats néfastes. Cela confirme les conclusions de M. Gautier.

M. ANDREÆ : Le prof. Kocher opère cependant les goitres exophtalmiques.

M BOISSONNAS fait remarquer que dans ces cas là le prof. Kocher se contente de ligatures artérielles.

Le vice-secrétaire : Dr F. DORET.

BIBLIOGRAPHIE

F. de Quervain. — Spezielle chirurgische Diagnostik für Studirende und Aerzte; un vol. grand in-8° de 608 p. avec 245 fig. et 3 pl. Leipzig 1907, F.-C.-W. Vogel.

Ce beau volume du prof. de Quervain ne saurait être trop recommandé aux étudiants et aux praticiens. Un traité de diagnostic, pour remplir son but, doit éviter deux écueils; s'il est trop schématique il a le tort de faire croire au lecteur que le problème du diagnostic se résout à coup sûr et sans grande difficulté et la désillusion n'est pas longue à se produire en face des cas particuliers; si au contraire il se perd dans le dédale des distinctions souvent subtiles de l'infinité des cas cliniques, il le décourage bien vite et lui fait penser que la solution est au dessus de ses forces. M. de Quervain me semble avoir évité merveilleusement ces deux écueils, parce que son Traité est un livre vécu, reflet d'une riche expérience personnelle heureusement mise en valeur. Ce volume sera un guide précieux pour le praticien et une sauvegarde pour les malades; non seulement en effet il fournit au premier les éléments d'un diagnostic juste, mais encore, dans bon nombre de chapitres, il lui indique la meilleure conduite à tenir en vue du but final, la guérison du malade ou du blessé; il lui fait sentir que dans bien des cas où le diagnostic reste indécis ou incomplet, la temporisation serait néfaste en laissant le mal s'aggraver et que c'est alors aux explorations chirurgicales qu'il faut s'adresser sans tarder.

Il est naturellement impossible d'analyser un ouvrage de ce genre; j'ai dit les caractères qui m'ont frappé dans ce volume. J'ajoute qu'il comprend le diagnostic des maladies chirurgicales dans leur ensemble sauf celles qui rentrent dans la sphère des spécialités; la division adoptée est celle des régions et pour chacune d'elles est traité le diagnostic des différentes affections chirurgicales des organes qu'elles renferment.

Le texte est richement illustré de figures, photographies, radiographies, planches, heureusement choisies, valant et souvent surpassant les meilleures descriptions. J.-L. R.

Jean Lahor et Dr Lucien Graux. — L'alimentation à bon marché; un vol. in-16 de 284 p. Paris 1908, F. Alcan.

Petit livre, gros d'idées et de documents, ressortissant au domaine social plutôt que médical. L'idéal de l'auteur, c'est l'alimentation à bon marché et simple, saine aussi naturellement et rationnelle, la triple égalité dans le costume (déjà réalisée), dans l'habitation et dans l'alimentation, en un mot l'art d'être heureux accessible à tous. L'idée de l'art n'est jamais absente des préoccupations de Jean Lahor; l'art fait pour lui partie du nécessaire.

Les restaurants à bon marché ont dans beaucoup de pays démontré la possibilité de l'alimentation à bon marché, en offrant au travailleur adulte un repas sain, suffisant et agréable pour 60 centimes ou moins. L'auteur le prouve avec chiffres détaillés à l'appui. Il passe en revue les œuvres de l'assistance gratuite alimentaire en divers pays et il propose de les réformer par la création d'offices centraux d'assistance. Il décrit et il demande qu'on multiplie les œuvres charitables ou philanthropiques dues à l'assistance ou au patronat, les restaurants de tempérance, les bars automatiques, les centralisations de préparations alimentaires, les cuisines mobiles (Berlin) circulant dans les villes dès la première heure et allant au devant de l'ouvrier qui se rend à son travail, les cuisines pour les malades (Berlin) qui préparent pour eux les aliments prescrits par le médecin et les leur font porter. Il préconise les cuisines scolaires, les magasins coopératifs de consommation, l'utilisation de réserves alimentaires éloignées, enfin la création de composés alimentaires concentrés. Il s'élève avec force contre les lois protectionnistes qui produisent le renchérissement des subsistances nécessaires à la vie; il consacre un chapitre aux falsifications qui lèsent surtout les pauvres gens. Après avoir rappelé quelles sont les bases de l'alimentation rationnelle, l'auteur expose les dangers de la suralimentation carnée et les avantages du végétalisme (détails et menus circonstanciés dans l'appendice).

Adversaire résolu de tout socialisme d'Etat, Jean Lahor estime et démontre que les œuvres philanthropiques peuvent subsister sans subvention. Il insiste sur les méfaits de l'ignorance et il prône les bienfaits de l'enseignement ménager. Il paraît avoir une foi implicite dans la science, destinée selon lui à repétrir l'argile humaine. Il proclame que « les victoires sur « les fatalités séculaires seront dues surtout à l'effort d'hommes de « science, et encore d'hommes et de femmes de cœur... ». Qu'il transpose les mots surtout et encore et nous ne serons pas loin de nous entendre. Littérateur éminent il excelle à trouver des formules frappantes et nous pouvons souscrire complètement à celle-ci : « Les pays qui prospèrent, les « pays heureux et les pays forts sont ceux où tout et tous concourent « au bien public et où les intérêts particuliers ne se désintéressent jamais « de l'intérêt général. »

E. C.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr J. MURISIER. — Nous avons eu le re[illegible] d'apprendre la mort du Dr John-Henri Murisier décédé à La Sarraz 17 novembre dernier. Il était né le 24 juin 1849 à Genève où son pè[illegible] d'origine vaudoise, a dirigé pendant de longues années d'une façon dist[illegible] guée un établissement scolaire. Ce fut aussi à Genève que John Mu[illegible] sier fit ses premières études, puis il se prépara à la carrière médical

Berne et en Allemagne; la guerre franco-allemande ayant éclaté à ce moment il s'engagea dans les ambulances françaises et fut attaché à l'armée du maréchal Bazaine; il assista ainsi aux batailles qui se livraient dans Metz et au siège de cette ville et il conserva de cette campagne de curieux souvenirs qu'il savait raconter d'une façon très vivante et originale. Il reprit ensuite ses études et fut reçu docteur à Wurzbourg sur la présentation d'une thèse relative aux modifications que les influences mécaniques peuvent amener dans les os pendant la vie[1]. En 1875 il venait passer quelque temps à Genève comme interne à l'Hôpital cantonal[2], puis s'établit à La Sarraz dans le canton de Vaud et devint médecin de l'Hospice des diaconesses de Saint-Loup, fonctions qu'il a remplies avec un entier dévouement pendant trente-deux ans; il ne les a quittées qu'il y a peu de temps quand sa santé l'obligea à y renoncer. Il faisait partie de la Société vaudoise de médecine, à laquelle il a fait plusieurs communications intéressantes en particulier sur un cas de tétanos traumatique (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.* 1878, p. 243) et sur une épidémie d'origine charbonneuse (*Rev.méd. de la Suisse rom.* 1893, p, 147); il communiquait aussi à son ami le regretté prof. O. Rapin un cas curieux de vagissement intra-utérin qu'il avait eu l'occasion d'observer dans sa pratique (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1899, p. 80). Quant à l'activité médicale de Murisier à La Sarraz et à Saint-Loup, nous ne pouvons mieux la rappeler qu'en citant l'article si sympathique que le Dr R., de Cossonay a consacré dans la *Gazette de Lausanne* à la mémoire de notre regretté confrère :

« Médecin instruit et actif, dévoué à sa profession et à ses malades, le Dr Murisier se fit rapidement une clientèle et une réputation étendues dans toute la contrée où il jouit d'une supériorité médicale incontestable et incontestée. Dans ces dernières années, cependant, il restreignit peu à peu sa clientèle pour se consacrer de plus en plus à l'Hospice de Saint-Loup où pendant plus de trente ans il apporta son activité infatigable, son esprit scientifique et sa grande conscience... Avec ses solides connaissances antérieures, son intelligence claire et son amour du travail, il suivit l'évolution de la médecine et surtout de la chirurgie modernes et se tint constamment au courant de leurs progrès continuels; très sûr de lui-même, il les aurait parfois devancés sans sa prudence de clinicien et sans le sentiment de la resposabilité professionnelle qu'il avait à un haut degré. Il trouva du reste, dans son service hospitalier, et malgré de nombreuses difficultés diverses, un champ d'activité favorable à ses aptitudes chirurgicales et à ses connaissances scientifiques dont les nombreux malades de Saint-Loup ne furent pas les seuls à bénéficier.

[1] Ueber die Formveränderungen welche der lebende Knochen unter dem nflusse mechanischer Kräfte erleidet, *Diss. inaug, Würzburg*, 29 pp. ·8 avec une planche, Leipzig, 1875.

[2] Il y recueillit l'observation intéressante d'un cas de péritonite causée r l'inflammation d'un corps fibreux de l'utérus (publiée par le Dr PREVOST, ,*ull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1875. p. 110).

« Le Dr Murisier ne fut pas seulement un médecin actif et instruit; ce fut aussi un homme instruit et cultivé, un esprit ouvert et loyal, dont la société était, pour ceux qui le pratiquaient, une jouissance du cœur et de l'intelligence. Sentant profondément les choses, exprimant ses sentiments avec une sincérité et une cordialité qu'on pouvait lui envier, le Dr Murisier était dans toute la contrée un caractère bien dessiné, une personnalité vivante et appréciée, dont la disparition sera péniblement sentie par la foule de ceux qui le connaissaient et qui l'aimaient. »

Cinquantenaire médical. — Les médecins de la ville de Neuchâtel ont célébré le 25 octobre dernier au Cercle du Musée le cinquantenaire de pratique médicale du Dr Ernest de Reynier. Le Dr de Meuron, comme cadet de la Société, a célébré le président-doyen dans un charmant discours dans lequel il a relevé avec humour les premières armes médicales du jubilaire; ayant retrouvé dans les registres des observations de l'Hôpital de Pourtalès les notes prises en 1857 par l'interne d'alors, jubilaire aujourd'hui, il a montre que déjà à ce moment celui-ci savait allier la bonne humeur du médecin avec le sérieux scientifique. Un grand plat d'argent avec les armoiries de sa famille, celles de la Ville de Neuchâtel et une dédicace gravée sur cette œuvre d'art, resteront pour ce praticien distingué un souvenir qui affirmera les excellents rapports de confraternité que ses collègues n'ont cessé d'avoir avec lui.

(*Suisse Libérale.*)

Loi sur la céruse. — Voici le texte de la loi votée par le Grand Conseil de Genève le 26 octobre dernier : 1° Il est interdit pour tous travaux publics ou privés d'employer la céruse autrement qu'à l'état de pâte, à l'exclusion de l'état de poudre, soit pour la peinture, soit pour le tuyautage. — 2° Dans ces mêmes travaux, il est interdit de poncer à sec, de gratter à sec ou de brûler les vieilles peinturres. — 3° Un règlement du Conseil d'Etat édictera les prescriptions d'hygiène auxquelles les patrons et ouvriers seront tenus de se conformer pour l'emploi des produits à base de céruse. — 4° Les patrons et les ouvriers qui contreviendraient à la présente loi et aux règlements seront passibles des peines de police.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en octobre 1907.

Argovie. — Dr P. Roethlisberger, fr. 100 (100+824.50=924.50).
Berne. — Drs E. v. Werdt, fr. 20 ; W. Ragez, fr. 10 : « honoraire d'un collègue », fr. 10 (40+1180=1220).
St-Gall. — Dr Ritter : honoraire d'un collègue, fr. 40 (40+490=530).
Schwyz. — Dr H., fr. 20 (20+50=70).
Valais.— Société médicale du Valais, par le Dr Ducrey, fr. 50 (50+10=60).
Vaud. — Drs Décombaz, fr. 10 ; H. Grandjean, fr. 10 (20+895=915).
Zurich. — Drs J. Abder Halden, fr. 10 ; R. Gubler, fr. 10 ; Staub, fr. 10 ; E. Schwarzenbach, fr. 10 (40+1225=1265).
Ensemble, fr. 310. Dons précédents de 1907, fr. 9147.10. Total, fr. 9457.1

Bâle, 1er novembre 1907. *Le Trésorier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVIIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1907.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des angioneuroses familiales

(Etude pratique de clinique et de pathogénie)

Par le Dr E. Rapin

(Suite et fin).

En dépit de la satiété que risque de susciter dans l'esprit du lecteur, l'abondance des documents dont nous disposons, nous ne saurions résister au désir d'exposer encore ici le tableau d'un groupe familial, en raison des faits riches en enseignements qu'il nous offre et de l'originalité des idées qui peuvent en découler.

Obs. XXXIX. — Mme J., 54 ans, négociante, nonobstant sa belle apparence de santé, a été tourmentée toute sa vie par des désordres nerveux variés, dont les traits prédominants ont consisté surtout en vertiges, en sensations de vibrations intérieures, en palpitations cérebro-cardiaques, etc. Plus d'une fois, elle a passé des mois alitée, la tête enfouie dans ses oreillers, n'osant faire un mouvement dans la crainte des vertiges insupportables, provoqués par les moindres déplacements de sa personne.

Malgré ces troubles divers de nature purement nerveuse, l'esprit est toujours resté pondéré, réalisant le type de l'hystérique raisonnable, selon la juste expression de Trousseau.

Nous ne relèverons de l'état de ses souffrances que les signes les plus ...entués, entre ceux qui appartiennent en propre à l'angioneurose. Ce ...t d'abord des migraines, qui datent de l'enfance. Elles sont remarqua...es par leur violence et la soudaineté de leurs attaques. Pour ce motif, ...us les qualifierons de *foudroyantes*. Surprise par ces crises subites, la ...alade demeure inerte à la place où elle s'est laissé choir, tellement est

profond son anéantissement. Nous retrouverons ces accidents avec les mêmes caractères chez plusieurs de ses enfants.

Bien que n'ayant jamais constaté chez elle d'urticaire spontanée, Mme J. peut provoquer l'apparition de cet état par autographisme. S'il lui arrive par exemple, étant au lit, de céder aux démangeaisons qu'elle ressent parfois sur la région costo-sternale, elle détermine par le grattage des traces en relief qui rappellent par leur aspect les chéloïdes cicatricielles.

Un phénomène plus particulier encore, en raison de la vivacité de son accentuation, consiste en troubles intestinaux, apparaissant de temps à autre, sous une forme paroxystique. L'abdomen est pris comme d'un bouillonnement intérieur. Le gargouillement qui se produit alors est assez intense pour réveiller la personne qui partage la chambre à coucher de Mme J., lorsqu'elle est plus souffrante que d'habitude. Son ventre se tympanise et elle ressent une tension interne s'étendant jusqu'aux seins et qu'elle compare à la montée du lait chez les nourrices. Elle est prise alors de renvois, de nausées. Le corps devient brûlant, la tête très chaude, l'état général fort ébranlé. L'angoisse est extrême. Mme J. pense à tout instant s'évanouir. Après quelques heures de cette poignante anxiété, tout s'apaise. Le plus souvent la crise se termine par une selle diarrhéique, forme d'évacuation rare chez elle, la constipation étant la règle. Les gaz, qu'on pourrait supposer abondants, ne sont rendus qu'en faible quantité.

La fréquence de ces phénomènes abdominaux n'est pas très grande, heureusement ; on en compte cependant quelques-uns dans l'espace d'une année. On ne saurait leur assigner aucune cause spéciale, si ce n'est le bœuf bouilli et le bouillon que Mme J. digère mal. Il lui a semblé, tout au moins, que les crises éclataient plutôt dans la nuit qui suivait l'indigestion de ces aliments [1].

Les piqûres d'insectes — puces, moustiques — déterminent une enflure très prononcée. Celles des guêpes laissent une induration qui met plusieurs jours à se dissiper. Mme J. a toujours redouté au plus haut degré le contact des tissus de laine. Alors que fillette elle allait à l'école, sa mère exigeait qu'elle portât des bas de laine en hiver, mais pas plus tôt dans l'escalier, l'enfant s'empressait d'interposer des linges fins entre la laine et sa peau.

La *mère* de Mme J. était migraineuse et lithiasique biliaire. La *sœur* de Mme J., 59 ans, qui n'avait jamais souffert de la migraine est frappée d'hémicranie, depuis quelque temps seulement, chaque fois qu'elle a consommé du bouillon de bœuf. Pendant la saison chaude, elle éprouve de vives démangeaisons sur le dos des mains, aussi porte-t-elle des gants pour résister à l'envie de se gratter. Nous apprenons qu'à deux repr[...] dernièrement, elle a été prise d'une enflure de la face, après a[...]

[1] Depuis le relevé de ces notes, Mme J., pendant un séjour à La R[...] a eu plusieurs fois l'occasion de constater la même intolérance gastriq[...] l'égard du bouilli et du bouillon.

mangé des œufs cuits durs. On ne constate ni goutte, ni rhumatismes dans la famille de Mme J.

Ici encore nous sommes en présence de nouveaux exemples d'indigestion causée par le bœuf bouilli et par le bouillon. Il est à remarquer combien ce genre d'intolérance, révélatrice de l'angioneurose, s'est montré fréquent dans nos observations, mais ce sont surtout les crises abdominales dont souffre Mme J. qui réclament notre attention d'une manière plus particulière.

Il apparaît de toute évidence, à qui s'applique à suivre les angioneuroses dans leurs multiples expressions, que c'est bien encore à des troubles vaso-moteurs qu'il faut attribuer les désordres intestinaux constatés chez notre malade. La forme paroxystique qu'ils revêtent, les assimile aux attaques de migraine. C'est d'ailleurs sous le nom de *migraine abdominale* qu'ils sont spontanément désignés par ceux mêmes qui ont à en souffrir.

L'histoire de ces angioneuroses abdominales est encore à faire. Les quelques observations les concernant, recueillies dans la littérature médicale, figurent dans le chapitre consacré à *l'ileus nerveux* (passion iliaque de Sydenham)[1], Sous ce nom, on a décrit des cas de fausse obstruction intestinale, simulant les phénomènes habituels de l'étranglement : douleurs abdominales, ballonnement, nausées, parfois même vomissements stercoraux[2].

L'urticaire cutanée, nous l'avons vu, peut se porter sur des organes plus profondément situés. Elle ne borne pas ses localisations aux seuls téguments externe et interne. Le fait est amplement démontré pour les appareils pulmonaire et digestif[3]. Guéneau de Mussy cite le cas d'une jeune dame névropathe, migraineuse, sujette à des crises de cardialgie qui la prennent ordinairement la nuit avec une anxiété extrême ; elle souffre aussi de tympanite, de nausées, de hoquet, de vomissements. Quand la douleur s'apaise, une éruption d'urticaire apparaît sur la peau et se dissipe au bout de quelques heures.

[1] Voir : André, Précis clin. des mal. du syst. nerv., Paris 1895, p. 897.

[2] Levillain (La neurasthénie, Paris 1891, p. 144) en a observé un cas ı l'intervention chirurgicale inutile (on ne trouva rien) fut suivie de mort ır shock opératoire.

[3] Raiberti, Urticaire et troubles digestifs, *Thèse de Montpellier* 1898, . 30 et 31.

La constipation si habituelle aux personnes en puissance d'angioneurose, s'explique tout naturellement par la contracture de l'intestin. Aussi la notion de l'entéro-spasme, avons-nous dit, tend-elle aujourd'hui à remplacer celle de l'atonie qui jadis était considérée comme le trouble primitif de la constipation[1].

Dans ces crises d'agitation péristaltique auxquelles l'intestin est en proie, on a constaté parfois la présence dans la cavité abdominale d'une nodosité plus ou moins volumineuse, simulant dans ses mouvements de reptation, une tumeur qui se déplacerait. Les tumeurs fantômes qu'on ne retrouve plus à l'opération, appartiennent sans doute à cet ordre de choses.

Jaccoud[2], témoin de deux cas d'obstruction intestinale, conclut, en l'absence de lésion anatomique, que l'occlusion par spasme est une réalité.

Heidenhain a constaté de l'entérospasme au cours de trois opérations. Dans un autre cas, signalé par Israël et Korte, il existait une contraction spasmodique d'un segment limité. Jaboulay, dans deux observations récentes, a noté un spasme de la région pylorique qu'il avait constaté *de visu*. Enfin Follet[3], de Lille, chez une malade à laquelle il pratiquait une laparotomie pour des vomissements incoercibles d'origine hystérique, a constaté de ses yeux un fait des plus intéressants et des plus probants : « En déroulant l'intestin sur les doigts, sans l'éviscérer, afin de m'assurer s'il n'y avait pas d'obstacle en quelque endroit, un curieux phénomène se produisit de temps en temps. Sur la portion intestinale dévidée entre les doigts, apparaissait une forte contraction des fibres circulaires, qui donnait au tube intestinal l'aspect et le contact d'un cylindre de consistance ferme, ayant la grosseur du petit doigt. Cela durait un instant, puis cette contraction cessait et l'intestin reprenait ses dimensions normales, peu à peu à la façon d'une onde, d'un mouvement vermiculaire qui se propage. Quelques centimètres plus loin, le phénomène se reproduisait...[4] ».

[1] D'après une conception défendue en particulier par Fleiner (*Berl. klin. Woch.*, 1893, n°s 3 et 4), la constipation serait due souvent à un resserrement spasmodique du gros intestin.

[2] Jaccoud, Pathol. interne. 2e édition, t. II. p. 352.

[3] Follet. Occlusion par entéro-spasme, *Echo méd. du Nord*. déc. 1 *Bulletin méd.* 6 décembre 1902.

[4] Federn (Ueber partielle Darmatonie, *Wiener Klin.*, mars-avril 18 a constaté l'existence de contractures analogues ne portant que sur longueur de quelques centimètres. Il prétend les reconnaître à la per sion.

« Ces observations prouvent bien, dit Mabin [1], que le rétrécissement nerveux de l'intestin existe et elles confirment également ce fait que l'origine des constipations opiniâtres, paroxystiques ou constantes, est due le plus souvent à la contracture des fibres musculaires de l'intestin. »

Si l'on se reporte à la malade qui fait l'objet de l'obs. VII, on verra qu'elle a souffert également à deux reprises de crises abdominales fort analogues à celles qu'éprouve Mme J. La pauvreté de la littérature à cet égard tient sans doute à ce que l'apparence quelque peu énigmatique du diagnostic, laissant le praticien dans une certaine perplexité, ne saurait l'inviter à publier les cas observés. Il attend avant de se prononcer une démonstration plus affirmative des phénomènes. Le cas décrit par Cherchewsky [2] est présenté cependant avec des caractères assez typiques, pour que l'auteur n'ait pas eu d'hésitation à attribuer les crises dont le malade était affligé, à un véritable état de névrose intestinale. « Il nous paraît certain qu'il a raison », dit Mathieu [3], à ce propos. Les cliniciens qui d'autre part, ont eu l'occasion de constater, chez ces sortes de malades, l'existence de symptômes cutanés classés dans la catégorie de l'urticaire ou de l'œdème circonscrit, ne mettent pas en doute que les désordres intestinaux ne soient de même nature que ceux offerts par le tégument externe.

Dreyfus [4] cite à l'appui de cette idée une observation de Strübing [5], qui peut être donnée comme exemple:

« Professeur, âgé de 70 ans, crises fréquentes d'œdème circonscrit de la face, accompagnées parfois de dyspnée et de dysphagie, depuis l'âge de 25 ans. Quelquefois œdème des parties génitales. Le malade est en proie depuis des années, à des crises de vomissements périodiques. Elles surviennent depuis l'âge de 26 ans, toutes les quatre à six semaines environ. Leur approche est annoncée par des douleurs abdominales, leur durée varie de 3 à 24 heures, leur fréquence entre cinq et trente attaques. Soif ardente que rien ne peut calmer, car le malade vomit tout. Lorque l'accès tire à sa fin, les douleurs abdominales diminuent, puis disparaissent complètement ».

Riehl croit que les vomissements, dans ces cas-là, sont dûs à l'œdème de la paroi de l'estomac. Dreyfus a pu s'assurer de

[1] E. Mabin. La stase intestinale hystérique, *Thèse de Paris* 1903, p. 63.
[2] Cherchewsky, *Revue de méd.*, 1893, p. 1033.
[3] Mathieu, Thérapeutique de l'intestin, Paris 1895. p. 23,
[4] Dreyfus, Des œdèmes vaso-moteurs de la face, *Thèse de Lyon*, 1900.
[5] Strübing, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1885.

l'existence de cet œdème viscéral chez un malade qui avait en même temps de l'œdème de la face, des plaques tuméfiées sur les membres et de l'œdème du poumon.

Quelle que puisse être l'expression anatomique des phénomènes dans l'angioneurose abdominale, les symptômes présents ne suffiront pas toujours à en bien assurer le diagnostic. L'étude des anamnestiques, chez chacun des membres du groupe familial auquel appartient le sujet, permettra d'en mieux pénétrer le sens. Elle nous sera ici d'un réel secours, ainsi que nous allons le constater.

Revenons pour cela, à notre malade :

Obs. XXXIX (*Suite*). — Mme J. est mère de 7 enfants : 4 garçons 3 filles, le plus jeune a 14 ans. Nous les passerons successivement en revue, par décroissance d'âge, relevant chez chacun ses particularités propres au point de vue de l'angioneurose. Les deux ainés, des garçons, sont mariés et pères de famille.

Charles, professeur, est empoisonné par les myrtilles. Sa *fillette* est un problème d'alimentation dont on est constamment à chercher la solution. Les mêmes difficultés s'étaient présentées chez son père. Elles ne l'ont pas empêché cependant de devenir un homme vigoureux.

Edouard, architecte, souffre depuis de longues années d'une néphrite albumineuse reconnue à la suite d'une poussée générale d'urticaire, compliquée d'urines sanglantes, état qui s'est répété plusieurs fois à de longs intervalles. Il craint les poussières ; on ne peut remuer le moindre chiffon autour de lui, ouvrir une porte d'armoire dans son voisinage sans soulever des protestations. Eternue le matin pendant tout le temps qu'il passe à sa toilette. Epistaxis. Redoute l'air froid en mouvement (psychrophobie de Guéneau de Mussy) ; constipation ; père d'un petit garçon sur lequel nous aurons à revenir.

Louis, migraines foudroyantes ; tombe anéanti sans pouvoir être déplacé.

Hélène : migraines foudroyantes ; prise un jour d'une de ces attaques au moment où elle allait faire une visite, elle n'eût que le temps de rentrer dans la voiture qui l'avait amenée. Très sensible aux piqûres de moustiques, les membres piqués n'ont bientôt plus forme humaine. Constipation.

Julia : urticaire après fraises, poisson, fromage. Epistaxis et ménorrhagies abondantes.

Marie : migraines foudroyantes ; sensible aux piqûres qui produi les mêmes effets morphologiques que chez sa sœur Hélène. Epist Constipation. Empoisonnée par le miel ; fut un jour fort incomm par une tisane édulcorée, par erreur, avec une cuillerée à café de m Evite avec soin les pains d'épices, nonnettes, leckerlets, etc. Fuit mén

vue du miel. S'est réveillée à plusieurs reprises avec la face enflée, les paupières gonflées et enraidies, état qui persistait deux jours.

Henri migraineux.

Ascendants et collatéraux: Nous connaissons ceux du côté maternel. Les renseignements du côté paternel sont: *père* nerveux, mort d'un carcinome du foie. *Oncle paternel* atteint d'asthme idiopathique (voir obs. XL) *Grand-père* mort de purpura hémorragique. *Grand'mère* très nerveuse, morte d'asthme cardiaque ; ne supportait pas le miel.

De la kyrielle des manifestations angioneurotiques, offerte à notre curiosité par cette seconde génération, nous ne retiendrons que la poussée d'urticaire qui, chez Edouard a précédé immédiatement l'hématurie révélatrice de la néphrite chronique dont il est atteint. L'albuminurie était-elle antérieure à ce phénomène ? Il est difficile de se prononcer, rien ne nous permettant de déterminer la cause première de cet état. Nous inclinerions toutefois à voir dans la concomitance de ces urines sanglantes et de l'éruption ortiée, l'indice d'une action de l'urticaire sur le rein, réalisant un de ces exemple d'urticaire viscérale dont nous cherchons à démontrer l'existence.

A ce propos, ouvrons une parenthèse. Elle nous est suggérée par la lecture d'un intéressant travail de Valobra[1] :

La malade qui est l'objet de l'observation n° V de ce mémoire, observation très difficile à étudier, ajoute l'auteur « est une femme de 25 ans, couturière, envoyée à l'hôpital, avec le diagnostic d'hémoglobinurie paroxystique. Toutes les nuits, vers onze heures, l'urine prend une couleur rosée très foncée. L'examen spectroscopique nous révèle, avec une extrême évidence, la ligne de l'hémoglobine, tandis que l'examen microscopique. nous démontre l'absence de globules rouges. L'examen chimique décèle une albuminurie très accentuée. Vers deux heures du matin, l'hémoglobinurie commence à diminuer. Vers midi, l'urine complètement claire est libre d'hémoglobine. Sur l'étiologie et sur la pathogénie de ces accès qui avaient réduit la malade à un degré d'anémie extraordinaire, malgré nos efforts poursuivis pendant deux mois, nous n'avons pas reussi à porter la lumière. Ni froid, ni fatigue, ni paludisme, ni syphilis, ni hystérisme dans l'étiologie. Rien de spécial à l'examen chimique, microscopique et biologique des urines. du sérum, des éléments du sang. L'intéressant pour nous, c'est de dire que chaque accès d'hémoglobinurie s'accompagnait d'une éruption ortiée sur la peau du tronc, avec des *œdèmes de Quincke* au dos des pieds, des paupières, des joues et parfois de crises de

[1] J. Valobra, médecin de l'hôpital Humberto I° à Turin. Les œdèmes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-juin 1905.

sueur. Tous ces phénomènes cutanés disparaissent avec les phénomènes urinaires. Ces accès, après un mois de repos et de diète, ont présenté quelque rémission. Pendant une de ces rémissions, la malade voulut sortir de l'hôpital ».

Tout en constatant la présence de l'urticaire, Valobra n'en tire aucune conclusion de cause à effet. Il reconnaît cependant que depuis les observations de Mannaberg et Donath [1], c'est une donnée classique d'admettre que les accès d'hémoglobinurie s'accompagnent très souvent d'urticaire. Les œdèmes de Quincke, tels que ceux dont souffrait également la malade de Valobra, marchent concurremment, parfois aussi, avec les accès d'hémoglobinurie, au témoignage de Cassirer, de Wendes [2], de Rocques [3]. Joseph [4] et Lichtheim [5] signalent des cas où des poussées d'urticaire se compliquent d'hémoglobinurie ou d'hémorragie rénale.

La *Semaine médicale* [6] publie le résumé d'une observation de Murchinson concernant un garçon de 9 ans atteint de poussées d'urticaire en même temps que d'hémorragies par l'intestin et par les reins. A ce propos, Stefen Mackensie dit qu'on observe assez souvent des attaques d'hémoglobinurie chez les sujets atteints d'urticaire et, d'après Pavy, il s'agirait toujours, dans ces cas-là d'un désordre vaso-moteur.

Les hémorragies rénales essentielles, les hémorragies « angioneurotiques » suivant l'expression de Klemperer, appartiennent à des faits rares, surtout quand ce fait s'appuie sur un examen détaillé et négatif du rein extirpé. Klemperer [7] en cite un cas où l'examen histologique du rein ne révéla aucune lésion susceptible d'expliquer l'hémorragie. La recherche de l'angioneurose chez ces sortes de rénaux s'impose d'une manière toute particulière.

Les crises d'hémoglobinurie survenant à 11 heures du soir, dans l'observation de Valobra, rappellent par leur régula-

[1] Mannebebg & Donath, Ueb. parox. Hæmoglob., *Deutsch. Arch. klin. Med.*, vol. 65.

[2] *Journ. of cutan and genito-ur. dis.*, 1899, p. 178.

[3] Bazin, cité par Merklen. La pratique dermat., Art. Urticaire.

[4] Joseph, Ueber act. umschrieb. Hautödem. *Berlin klin. Woch.* 1890-1, n° 5.

[5] Lichtheim Ueber period. Haemoglobinurie *Volkmanns Samml. klin. Vortr.*, n° 134.

[6] Année 1886, p. 25.

[7] Klemperer, *Beitræge z. klin. Chir.* 1907 LIII 3. Voir compte-re *Semaine méd.* 1907 p. 342.

rité, la périodicité des poussées nocturnes d'urticaire chez nombre d'urticariens; aussi parait-il surprenant qu'on n'ait pas songé à expliquer dans ce cas l'hémoglobinurie par une détermination de l'urticaire sur le rein. C'est là, croyons-nous, la déduction la plus rationnelle à tirer de ces sortes d'états. Chez Edouard, notre malade qui à plusieurs reprises éprouva des poussées d'urticaire avec urines sanglantes, la coloration était due aux globules rouges ; en réalité il y avait hémorragie, ce qui semblerait indiquer, vu la présence habituelle d'un peu d'albuminurie, une lésion rénale préexistante.

Nous voilà suffisamment renseigné sur l'état morbide en puissance chez les membres de cette même souche familiale, pour nous permettre d'interprêter sans surprise et en connaissance de cause les phénomènes qui pourraient se montrer dorénavant, parmi les représentants de la troisième génération qui commence et qui se compose jusqu'à présent des enfants de Charles et d'Edouard.

Du premier groupe nous n'avons rien à dire de bien particulier si ce n'est que l'ainée de ces enfants, une fillette, a toujours présenté les plus grandes difficultés dans son alimentation. Son appétit capricieux et insuffisant compromet d'une manière sérieuse son developpement physique. C'est un hiver passé dans le Midi qui, jusqu'à présent, a permis de lutter avec le plus de succès contre cet état constitutionnel.

Le ménage d'Edouard, en la personne de son premier né, devait nous fournir un exemple intéressant de la charge héréditaire en puissance dans cette succession de générations. Sa description nous est révélée par une communication à la *Société médicale* de Genève, faite par H. Audeoud[1], médecin de ce groupe familial. Nous la transcrivons intégralement :

« Cet enfant, du sexe masculin, âgé d'un an, eut une première atteinte d'œdème le 12 novembre dernier ; sans cause appréciable, les deux paupières supérieures se gonflent en un court espace de temps ; l'œdème est mou, blanc, amène rapidement l'occlusion complète des paupières en défigurant le petit malade. On constate l'intégrité du globe de l'œil et de la conjonctive ; celle-ci ne présente ni chémosis, ni sécrétion catarrhale. Deux ou trois plaques d'urticaire à la face. Pas de fièvre, ni d'adénopahie ; le cœur est normal et l'urine ne contient pas d'albumine. La durée de l'œdème est d'une heure environ. Le lendemain on constate un peu de congestion bronchique qui guérit en deux jours.

[1] H. Audeoud. Un cas d'œdème des paupières chez un nourisson. *Revue méd. de la Suisse rom.* Janv. 1904, p. 70.

Le 25 novembre, deuxième atteinte. Début subit par la paupière supérieure droite, puis la gauche s'œdématie aussi, mais à un moindre degré; la durée est de deux heures environ et le gonflement diminue peu à peu. Il y a en même temps une congestion aiguë de la muqueuse des fosses nasales avec éternuements répétés et quelques râles sifflants dans les bronches. En examinant attentivement l'enfant, on trouve deux ou trois plaques d'urticaire.

Il y a donc lieu, ajoute l'auteur, de rattacher cet œdème aigu des paupières, très effrayant pour la famille du malade, à l'urticaire et d'une manière générale, aux poussées congestives de l'arthritisme. En effet, ce bébé, nourri par sa mère a engraissé si bien qu'il en est devenu presque obèse : s'il ne pesait que 3200 grammes à sa naissance, ce qui est normal, il accusait 8500 gr. à quatre mois, ce qui est le poids moyen d'un enfant de dix mois et demi ; actuellement, il pèse 11 kg. 300. D'autre part, son hérédité est assez chargée. Du côté paternel, son grand-père est mort d'une affection du foie, sa grand'mère est neurasthénique. Du côté maternel, toute la famille est très nerveuse ; le grand-père a été sujet aux migraines, une grand'tante est rhumatisante et la mère elle-même a eu de l'urticaire dans sa seconde enfance. Il y a donc une hérédité nettement nerveuse et arthritique, terrain favorable au maximum à l'urticaire.

Ce cas rentre tout à fait dans ceux décrits par M. Galliard sous le nom d'œdème idiopathique aigu des paupières (*Soc. méd des hôp.*, 1900), par MM. Trousseau et Gallois sous celui d'œdème arthritique des paupières (*Presse médicale*, 1901), par M. de Spéville, sous celui d'œdème inflammatoire aigu essentiel de la paupière supérieure chez l'enfant (*Journ. de méd. de Paris*, 1901) ; M. Comby en a fait le sujet d'une revue générale intéressante (*Arch. de méd. des enfants*, Paris 1902).

Cette manifestation est beaucoup plus fréquente dans la seconde enfance que chez l'adulte ; elle semble assez rare chez le nourrisson, c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation ».

L'intérêt présenté par ces faits était pour nous d'autant plus vif, que nous étions en possession de données capables d'éclairer la situation, tout en reconnaissant la valeur du diagnostic émis par le distingué confrère qui avait vu l'enfant. Seule, la cause des accidents était susceptible de prêter à discussion.

Le petit malade, assurément avait de qui tenir. Or, parmi les manifestations de l'angioneurose observées chez ses ascendants, il en était une qui pouvait être invoquée avec quelque apparence de raison : le père nous ayant entendu accuser les préparati[ons] d'avoine de déterminer de l'urticaire, chez certains sujets, [et le] gruau d'avoine entrant pour une part dans l'alimentation [de] son enfant, il crut d'abord avoir découvert la cause des accid[ents]

sus-mentionnés. Il fondait sa conviction sur l'intolérance que lui même avait constatée à l'endroit de l'avoine. Ayant dû passer deux nuits à la campagne, dans une pièce où des sacs de blé et d'avoine étaient entreposés, il avait éprouvé de la présence de ces céréales une difficulté à respirer assez prononcée pour être dans l'obligation de passer la nuit à la fenêtre. Plus tard, un séjour dans la même chambre, débarrassée de ces sacs, ne lui causa aucun malaise.

En dépit de cette déduction rationnelle des faits, les circonstances dans lesquelles se montra une troisième crise d'œdème chez l'enfant, conduisirent à une conception étiologique différente : Tout en dissertant avec le père sur les causes de l'angioneurose en général, nous avions signalé également la farine de lin parmi les agents provocateurs de cet état. Or, on avait remarqué, lors des deux dernières crises en particulier, que les phénomènes œdémateux avaient suivi d'une façon immédiate l'application d'un cataplasme de *farine de lin*, une fois sur la poitrine, une autre fois sur la jambe. D'autre part, l'emploi du gruau d'avoine, ayant été continué sans inconvénient dans le régime de l'enfant, force fut bien d'abandonner l'accusation de ce côté-là.

Avions-nous quelque droit d'incriminer l'emploi de la douce farine de lin ? C'était là, assurément, une imputation bien inattendue ! Il n'en est pas moins positif que des plaintes ont été formulées à l'endroit de ce topique et bien que les accidents provoqués par son usage comptent comme des raretés, il importe d'être averti de la possibilité de leur production. En raison de l'enflure que l'application d'un cataplasme est susceptible de déterminer, chez certains prédisposés, et des localisations qu'elle pourrait affecter, on comprend qu'une trachéotomie puisse s'imposer d'urgence. Pareille aventure a-t-elle été observée ? Nous l'ignorons, mais à entendre les doléances de quelques-uns à l'égard de la farine de lin, on arrive à la persuasion que les conditions propres à la réalisation d'accidents sérieux sont dans les choses possibles.

Qui sait si certains cas de mort par œdème de la glotte ne relèveraient pas d'une telle étiologie ? Mourir des suites d'un cataplasme ! On ne saurait trépasser pour moins que ça ! Malgré l'étrangeté d'une semblable fin, la connaissance de certains faits, modère quelque peu la confiance générale qu'on peut avoir en l'innocence absolue de la farine de lin, aussi l'interdic-

tion de son emploi pourrait-elle être formulée, selon les circonstances, sans risquer de paraître trop ridicule[1].

Lorsqu'on parcourt les observations concernant les questions analogues à celles que nous traitons ici, nous voyons figurer de temps à autre la graine de lin parmi les substances capables de susciter de l'intolérance. Trousseau[2] parle d'un pharmacien de la Chaussée d'Antin qui éprouvait de forts accès d'asthme, lorsqu'on pilait de la farine de lin dans son officine. Cet asthme commençait invariablemeut par du coryza.

« J'ai rencontré deux asthmatiques, dit Noël Gueneau de Mussy[3], qui avaient des accès toutes les fois qu'ils sentaient l'odeur de la graine de lin. L'un d'eux semblait avoir une sensibilité toute spéciale pour cette graine, ordinairement si inoffensive. On ne peut faire un cataplasme dans son appartement sans qu'il le devine en quelque sorte et ne soit pris d'un accès d'asthme. Chez d'autres, l'odeur des fleurs de haricot et l'odeur du chat produisent le même effet ».

Dans un travail fort suggestif de Moliniè[4], où l'auteur fait jouer un rôle important à la muqueuse nasale dans la genèse d'accidents fort divers, nous remarquons que le sujet de l'observation XXIV, atteint d'asthme des foins, a un oncle qui est pris d'accès d'asthme très pénibles en respirant l'odeur de la farine de lin. Sa sœur voit apparaître des papules érythémateuses à la suite d'application de farine de lin sur les téguments.

Leloir[5] signale que. parmi les fileurs et varouleurs de lin, les sujets atteints de dermatose avaient eu des migraines, de l'urticaire.

Nous avons connu une dame qui ne pouvait faire un cataplasme sans ressentir de l'oppression. Sa face et ses mains, au contact de la vapeur qui s'exhalait de la préparation, se couvraient d'un exanthème prurigineux. L'un de nos clients nous parlait également d'un jeune garçon chez lequel l'application d'un cataplasme de farine de lin donne naissance à une urtication insupportable.

[1] Après avoir observé notre recommandation durant quelque temps, la mère de l'enfant en question n'a pas craint de revenir à l'usage du cataplasme. Bien qu'il ne soit rien résulté de fâcheux de cette pratique, n n'en estimons pas moins qu'il y a eu imprudence commise.

[2] TROUSSEAU, Clin. méd., Art. Asthme.

[3] N. GUENEAU DE MUSSY, Clin. méd., I. p. 534.

[4] MOLINIÉ. L'asthme des foins et le coryza spasmodique, *Thèse de Pa* 1894.

[5] Voir: LEFÈBRE, *Thèse de Lille* 1888. — COMBALLAT, Contrib. à l'étu des dermat. prof., *Thèse de Paris* 1894.

Voici à ce propos une observation rapportée par Martin[1]:

« Homme de 45 ans, charretier, très robuste, avait eu la région lombaire violemment contusionnée, deux jours auparavant... Six ventouses scarifiées furent appliquées et remplacées par un cataplasme de farine de lin vers 4 h. A 6 h. 1/2, on vint me dire que, depuis l'application du cataplasme, le malade était devenu bleu, enflé, qu'il ne voyait plus clair tant ses yeux étaient enflés ». L'auteur passe ensuite à la description des symptômes que nous ne ferons que mentionner: éruption sur la face et sur les membres supérieurs, vomissements, anxiété, toux, dyspnée avec menaces de suffocation, syncopes. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre ».

Pour expliquer la production de ces accidents, on pourrait invoquer, il est vrai, l'action vulnérante des ventouses. A la suite de l'application de ventouses ou de sangsues dans la région pelvienne, on a signalé parfois de l'urticaire. Mais la physionomie de l'affection observée par Martin rappelle trop celle des cas où la farine de lin pouvait seule être incriminée pour chercher ailleurs l'origine des phénomènes présentés On en jugera, du reste, par l'importance des observations suivantes que nous fournit la littérature anglaise.

La première est empruntée à Hollick[2]:

Les symptômes suivants se produisirent chez l'un des mes patients à la suite de l'administration interne et de l'application externe sur une surface muqueuse de graine de lin commune. Le malade, homme robuste de 5 pieds 10 pouces, me consulta le 19 mai 1903 pour une masse hémorroïdaire interne récemment enflammée, qui était sortie pour avoir été assis sur un coussin de voiture humide. Ces hemorroïdes, étranglées par le sphincter externe, étaient fort douloureuses. J'ordonnai le lit au malade et, comme il avait déjà employé onguents et lotions sans obtenir de soulagement, je lui conseillai l'emploi, *loco dolenti*, d'un cataplasme de farine de lin chaud. Cela se fit à 3 h. après midi et quatre heures après, le patient constata les symptômes suivants, dont nous lui laissons la description : Au début, j'ai ressenti une singulière sensation dans la bouche et dans la gorge, comme si ces régions étaient doublées de velours. La gorge était fortement contractée. La peau des mains et celle des pieds me paraissait comme chargée d'écailles. La surface cutanée de mon corps, surtout sur les membres inférieurs, était en chair de poule (ansérine) ; chaque bulbe pileux semblait comme surmonté d'une vésicule pleine [d']eau. La peau prit une coloration allant du rose au pourpre, puis il se [p]roduisit des variations de coloration plus ou moins intenses par places.

[1] Ant. MARTIN, *Gazette des hôpitaux*, 1869. — Albert GODET. De l'étio[lo]gie de l'urticaire, *Thèse de Paris* 1878.

[2] J. O. HOLLICK. A case of linseed Poisoning. *The Lancet*, 21 nov. 1903.

Ma figure, pâle d'abord, fut envahie ensuite par une bouffée brûlante. Mon ouïe fut affectée : je devins très sourd, en même temps que j'étais incapable de voir avec netteté. Les battements de mon cœur étaient violents et rapides, 120 par minute. Je me sentais sur les limites du délire. Ma poitrine me paraissait serrée, surtout à la partie inférieure. Ces symptômes eurent une durée de trois quarts d'heure à une heure, puis il survint de la diarrhée. Je fus pris alors de vomissements; ils étaient de couleur foncée, quoique je n'eusse pris que du lait depuis 48 heures. Les symptômes s'éteignirent ensuite graduellement. Le velouté de la gorge et de la bouche fut le dernier à disparaître.

Deux fois déjà, j'avais été empoisonné par de la graine de lin. La première fois, lors d'une promenade à travers champs dans l'est de l'Angleterre, au moment où des laboureurs étaient occupés à mettre en tas de la graine de lin, je mangeai quelques-unes de ces graines. Trois ou quatre heures après, je ressentis des symptômes analogues à ceux que je viens de décrire, mais à un plus faible degré. La seconde fois, j'eus affaire également aux mêmes accidents pour avoir mangé une douzaine de semences et deux pastilles de graine de lin.

Le patient, poursuit Hollick, m'envoya chercher à 8 h. 1/2 du soir, mais vu la distance, je ne le vis qu'à 9 h., deux heures après le début des symptômes. Je le trouvai affaissé, le pouls rapide et faible, ayant des envies de vomir, la face et les extrêmités violacées. Sa respiration était calme et la diarrhée avait cessé, mais la chair de poule était encore très prononcée. Il était couché sur le côté et dans un profond abattement. A mon arrivée auprès de lui, il me dit sans hésitation qu'il avait été empoisonné par de la graine de lin. Le lendemain, sa santé était déjà plus satisfaisante et il ne tarda pas à se remettre.

Après avoir reproduit le résultat analytique de la graine de lin, l'auteur ajoute que, n'ayant trouvé mention d'un cas semblable dans aucun traité de toxicologie ou de médecine légale, il a pensé que la publicité donnée à ce fait pourrait être de quelque intérêt pour les médecins, et il serait désireux de connaître l'expérience de ses confrères à ce sujet.

Les deux faits suivants sont encore empruntés à la littérature anglaise :

Le premier concerne une femme de 32 ans, souffrant beaucoup d'un ulcère à la jambe droite. L'auteur[1], espérant la soulager temporairement, lui prescrivit un grain de codéine et un cataplasme de farine de lin à ap[...] quer sur l'ulcère. Mais la malade objecta que déjà plusieurs fois elle av[...] fait usage de cataplasmes et qu'à chaque fois elle avait eu une attaq[...]

[1] Kingsbury. *Brit. med. Journ.*, 1885, t. I. — Voir : Delbrel. Cont[...] à l'étude de l'urticaire des voies respir., *Thèse de Bordeaux* 1896. Obs. I

d'asthme. Malgré cela, le médecin insista pour qu'on appliquât le cataplasme. Trois heures après, il était rappelé auprès de la malade en proie à une crise d'asthme terrible. Le cataplasme fut enlevé et l'attaque s'éteignit peu à peu.

Il est à remarquer que toute autre espèce de cataplasme était sans mauvais effet chez cette malade. Il lui suffisait de sentir ou de voir préparer un cataplasme de farine de lin pour être prise d'accès de suffocation.

Le Dr T. Davier Price[1] mentionne un cas d'asthme et d'urticaire de la bouche et du larynx, après l'application d'un cataplasme de farine de lin.

Si à tous ces méfaits nous ajoutons la dermite eczémateuse décrite par Leloir chez les ouvriers du lin, nous arrivons à dresser un acte d'accusation de quelque importance contre une substance dont la réputation d'innocence est acceptée, en général, sans soulever la moindre objection.

Les quelques observations que nous venons de reproduire mettent bien en relief les relations qui existent entre l'asthme et l'urticaire, relations si étroites que l'identité de nature des deux affections est rendue évidente par l'intervention d'une même cause. Que le trouble vaso-moteur provoqué par la graine de lin se porte sur le tégument externe sous forme d'urticaire ou qu'il frappe le tégument interne en constituant l'asthme, les deux manifestations n'en sont pas moins des modalités de même essence.

Malgré la place déjà considérable consacrée dans ce mémoire à la famille J. (Obs. XXXIX), nous n'en avons pas fini avec elle. Qu'on nous permette donc de compléter son dossier en y ajoutant l'histoire de l'un de ses ascendants collatéraux du côté paternel. Elle concerne un frère de M. J. L'hérédité qui pèse sur les générations dont nous venons de nous occuper, serait donc double.

Obs. XL. — M. J., 52 ans, n'a jamais eu à se plaindre que de deux genres d'affections. Jusqu'à l'âge de 35 ans, il a été sujet à de très violentes migraines. Elles avaient disparu, lorsqu'il fut pris d'un coryza tenace accompagné de force éternuements, auquel succéda une bronchite persistante qui, peu à peu, se convertit en accès d'asthme nocturne. Cet état spasmodique de l'arbre aérien, qui actuellement date de longues années, se manifesta par crises quotidiennes sévissant par période de trois ou quatre mois, séparées par des accalmies complètes de quelques semaines.

[1] *The Lancet*, 1886, I. — Voir : Delbrel, Loc. cit., obs. X.

S'étant rendu aux eaux sulfureuses d'Yverdon en pleine période de crise, l'asthme ne se montra pas durant les trois semaines passées dans cette station hydro-minérale. Il en fut de même à Paris pendant l'Exposition de 1900.

En dehors de ses accès, M. J. n'éprouve aucune dyspnée d'effort. Il est amateur de courses de montagnes et les pratique d'autant plus volontiers que sa respiration en paraît allégée et que la nuit qui les suit est généralement exempte d'attaques d'asthme.

Les crises débutent d'habitude par une douleur paraissant occuper le fond des oreilles et par une sensation d'ardeur à la gorge. Les fumigations de datura, celles de nitre le soulagent. En temps d'accalmie même, il trouve agréable de brûler un peu de papier nitré en se couchant.

M. J. n'a jamais observé chez lui ni rhumatisme, ni urticaire. Il n'est pas sujet à l'asthme des foins, ni sensible aux parfums. Sans présenter précisément de vraies idiosyncrasies alimentaires, il ne digère pas facilement les fraises, le miel, les œufs, surtout en temps de crise. En ces moments-là, l'ingestion de blanc d'œuf, bien supportée d'ordinaire, déterminerait un accès d'asthme. « Quand je suis hors des périodes de crises, dit il, je me crois invulnérable, mais sitôt que j'y suis entré, les moindres circonstances deviennent des causes d'accès ».

Malgré ses mauvaises nuits et la fatigue qu'il en ressent, tout malaise disparaît sitôt entré dans son bureau installé dans de vastes locaux.

Pas d'autographisme. Ne craint pas le contact de la laine sur la peau.

On ne constate ni goutte, ni rhumatisme dans l'ascendance de M. J. Son père, avons-nous dit plus haut, a succombé à des hémorragies vésicales et intestinales au cours d'une *péliose rhumatismale*[1].

Après avoir régné seule jusqu'à l'âge de 35 ans, la migraine a fait place à l'asthme, c'est-à-dire, dans le cas particulier, à ce que nous considérons comme de l'urticaire des bronches.

C'est ainsi qu'un symptôme isolé de l'angioneurose peut se faire sentir pendant une grande partie de la vie de l'individu avant l'apparition de quelqu'autre manifestation équivalente de même souche morbide.

Dysménorrhée douloureuse. — Nous terminerons cette première série d'observations au moyen desquelles nous avons cherché à donner un exposé des faces multiples d'une même affection, par la description d'une modalité également fré-

[1] Si nous relevons ce fait, c'est que de fortes présomptions nous incitet soupçonner l'existence de quelque relation entre certaines formes de purp et l'urticaire. Et à propos de péliose, remarquons encore ici combier qualification de rhumatismale est arbitraire et abusive. L'élément dou dans la péliose n'a rien de rhumatismal en réalité. Il s'explique pa souffrance éprouvée par les nerfs sous l'influence de la poussée sang engorgeant les tissus.

quente de l'angioneurose. Plus d'une fois, au cours de nos réflexions sur le sujet, nous nous sommes demandé, avons-nous dit, si la dysménorrhée douloureuse ne serait pas, elle aussi, une des expressions de l'angioneurose, au même titre que toute autre manifestation de cet état morbide. En présence des vives souffrances qui accompagnent les règles chez un grand nombre de femmes nerveuses, la comparaison avec la migraine s'offrait naturellement à l'esprit[1].

Dernièrement encore, la même question s'est présentée, comme une sorte d'obsession, à l'occasion des souffrances endurées par une jeune femme qui, chaque mois, passait un certain temps au lit, en proie à des coliques utérines assez vives pour la mettre presque hors d'elle-même. Interrogée sur les points qui nous intéressaient plus spécialement, nous n'avions pas réussi tout d'abord à dépister chez elle le moindre stigmate d'angioneurose. Elle n'offrait ni migraine, ni urticaire, ni asthme, ni aucune espèce d'idiosyncrasie alimentaire.

Nous proposant, toutefois, de combattre la dysménorrhée par des moyens qui, employés contre la migraine, nous donnaient parfois d'heureux résultats, nous lui conseillâmes de prendre, pendant les huit jours qui précédaient les règles, des pilules de quinine (0,05) et gentiane, à raison de 3 pilules par jour, conjointement avec une infusion de trèfle de marais.

La période cataméniale qui suivit l'emploi de ce traitement fut remarquable par l'atténuation des douleurs pelviennes. Ayant repris ensuite l'usage des pilules au moment indiqué, la malade en était à la sixième quand elle fut atteinte d'un prurit intense, occupant toute la surface du corps. La face et le cuir chevelu n'en furent pas exempts. Les conjonctives étaient rouges, les paupières gonflées et il se produisit un coryza violènt avec crises d'éternuements.

Durant quelques jours, cet état alla en empirant. La peau s'était colorée en rose vif et, par place, on pouvait recon-

[1] Dans une note sur la colique utérine, M. de Langenhagen (*Presse méd.*, 2 août 1905), entre autres, se livre à quelques réflexions judicieuses sur la pathogénie de cet état. Elles seraient entièrement conformes à notre manière de voir, si l'auteur ne faisait intervenir plus qu'il ne convient, à notre avis, la diathèse arthritique dans la pathogénie de la dysménorrhée. Il admet, pour expliquer celle-ci, la production d'un spasme utérin auquel seraient prédisposées les névropathes et arthritiques. Avec raison, selon nous, il attribue l'élément douloureux à une « véritable bouffée d'hypertension » occasionnée par un phénomène de vaso-constriction utérine.

naître les caractères objectifs de l'urticaire. En passant l'ongle sur ces surfaces empourprées, on donnait naissance à la production d'une ligne blanche en relief. La morphologie de l'éruption ortiée finit d'ailleurs par s'accentuer au point d'être tout-à-fait démonstrative. Appétit conservé, pas de fièvre. Les nuits étaient des plus pénibles ; on dût se relever à plusieurs reprises pour répondre aux gémissements de la malade qui, fort nerveuse de nature, était en véritable frénésie.

Les règles se montrèrent indolentes cette fois encore, mais quelque peu troublées dans leur périodicité habituelle : il y eut une première apparition de 24 heures, en avance de 8 jours ; puis, après un arrêt de 7 jours, une seconde phase plus prolongée, coïncidant avec la date normale de la menstruation.

Incité, à la vue de ces accidents, à revenir sur les antécédents de la malade, et toujours plus convaincu de l'existence de liens entre la dysménorrhée douloureuse et l'angioneurose familiale, nous reprimes notre interrogatoire, avec le soin de préciser nettement les questions. Bien nous en prit, nos investigations nous ayant donné pleine satisfaction. Il nous fut permis, sans avoir exercé la moindre pression, vu l'intelligence du sujet, de recueillir des documents précieux, en faveur de la légitimité de nos suppositions. Nous donnons donc *ab ovo* l'historique de cette malade :

Obs. XLII. — Frida, 28 ans, orpheline, a toujours été très nerveuse. Enfant, elle avait souvent mal à la tête, sans localisations spéciales, surtout quand elle s'exposait au soleil; elle éprouvait alors des vertiges et sa vue s'embrouillait. Réglée à 15 1/2 ans, les maux de tête s'associèrent à la menstruation, qu'ils ont régulièrement escortée jusqu'il y a quelques années. Les vomissements étaient rares.

A 22 ans, Frida entre en place à Genève, en qualité de femme de chambre. Les règles, dont elle n'avait jamais souffert, deviennent alors fort douloureuses et abondantes. Par contre, les céphalalgies qui les accompagnaient disparaissent. La tête est même très libre en ces moments-là et la malade jouirait de cette légèreté cérébrale n'étaient les souffrances du bas-ventre. Elles s'atténuent toutefois les deux derniers jours de la période menstruelle, dont la durée totale est de six à sept jours, mais la tête alors s'alourdit de nouveau. Il y a comme une sorte de balancement entre les manifestations douloureuses à la tête et à la région utér ovarique. La céphalalgie et l'hystéralgie se suivent, mais ne sont jam concomitantes.

Bien que Frida n'ait aucune tendance à s'enrhumer, elle éternue f. quemment. Cela a été surtout le cas pendant la crise éruptive rapport plus haut.

Les piqûres d'insectes ne laissent aucune trace sur sa peau. Elle supporte bien le port de la laine.

La digestion est bonne ; seuls, les choux et les pommes cuites lui causent de la pesanteur d'estomac. Par goût, la viande entre pour une faible part dans son alimentation. Les sucreries, par contre, y tiennent une trop grande place.

Le lobe médian du corps thyroïde est, chez elle, quelque peu saillant.

Telle était la situation de Frida au moment où nous avons été appelé à observer les phénomènes cutanés qui ont vivement piqué notre curiosité.

Actuellement, une année s'est écoulée depuis l'apparition de ces accidents et voici en résumé les circonstances observées à partir de cette époque : Malgré un séjour de deux mois à la campagne, l'urticaire a continué à se montrer très tenace. Longtemps elle a présenté des retours quotidiens, surtout à la face, après la toilette du matin. Aujourd'hui, les poussées sont plus rares et plus discrètes. Cependant l'autographisme peut être obtenu avec une égale intensité. L'usage des fraises, des mets sucrés, l'action du froid, au moment surtout où la malade est chargée de chaleur, se traduisent par l'apparition de plaques d'urticaire.

Quant à la dysménorrhée douloureuse, elle est parfois encore très prononcée.

L'histoire de cette jeune bonne a, comme on dit, la valeur d'une expérience de laboratoire. Porté à supposer que chez elle, la dysménorrhée pouvait être considérée comme un équivalent de la migraine, en un mot comme une manifestation de l'angioneurose, nous nous sommes attaché à rechercher dans ses antécédents des arguments propres à justifier nos conjectures. Mais à toutes nos questions, il était répondu par la négative : pas de migraine, pas d'urticaire, rien qui rappelât les désordres de la vaso-motricité. Toutefois, à propos de la migraine, nous reconnûmes bientôt qu'il y avait malentendu. Vu l'absence de troubles digestifs, la jeune personne, à l'exemple de Lasègue, ne considérait pas les maux de tête, dont elle souffrait chaque mois, comme ayant quelque relation avec l'hémicranie, d'autant plus encore qu'ils n'étaient pas unilatéraux. Aussi était-ce en toute sincérité qu'elle affirmait ne pas être migraineuse. Nous pensons, au contraire, qu'il est difficile de refuser cette qualité aux personnes affectées de céphalalgies menstruelles, telles que celles qui se présentaient chez notre malade.

Enfin, la réaction provoquée par la quinine, en dépistant l'urticaire à l'état latent, a fait acte d'agent révélateur de la diathèse dont nous pressentions l'existence.

Les phénomènes observés chez Frida suscitent encore d'autres réflexions : Les crises d'éternuements témoignent de la participation de la muqueuse nasale aux manifestations angioneurotiques. Or, nous ne devons pas oublier que des centres de réflectibilité, avec retentissement sur des organes éloignés — poumons, utérus — dont serait pourvue cette muqueuse, nous invitait à tenter l'essai d'une action modificatrice sur ces centres — points génitaux de Fliess[1] — par quelque agent capable d'agir d'une manière efficace sur le caractère hystéralgique de la menstruation.

C'est à une tentative de ce genre que nous avons procédé au moment de la crise douloureuse. Nous avons fait alors un badigeonnage des fosses nasales avec une solution de cocaïne au 4 °/o et d'adrénaline au millième. La malade, que les souffrances retenaient au lit, put bientôt se lever, se sentant délivrée de sa souffrance menstruelle. Le lendemain, elle se plaignit de mal de tête, avec raideur de la nuque. En outre, une rhinorrhée accompagnée d'éternuements incessants sévit pendant trois jours. La même opération fut renouvelée encore une fois plus tard, avec un égal succès au point de vue de l'extinction des douleurs abdominales, mais elle provoqua encore la production d'un coryza intense. En somme, le badigeonnage des fosses nasales parut exercer une action modificatrice heureuse sur l'élément douleur de la région utéro-ovarienne ; toutefois, l'impressionnabité du sujet ne permet pas de tirer des conclusions absolument fermes de cette seule expérimentation, la suggestion entrant toujours pour quelque part dans ces conditions-là. Ce sont là essais à reprendre à l'occasion[2].

Œdème aigu circonscrit. — Les modalités de l'angioneu-

[1] Jérusalem et Falkner (*Presse médicale*, 1905, n° 28, p. 220) s'inspirant des travaux de Fliess sur les relations existant entre le nez et l'appareil génital de la femme, ont montré, par de nombreuses expérimentations, l'importance de ces relations.

[2] Consiglio a publié une observation qui met bien en relief l'intimité des rapports qui existent entre la migraine et la dysménorrhée, par conséquent entre deux modalités de l'angioneurose. Elle concerne une femme de 40 ans, atteinte de migraine ophtalmique depuis l'établissement de menstruation et en relation directe avec cette fonction. Les traits prin paux furent la suspension de l'hémicranie pendant trois grossesses et pend les premiers mois de l'allaitement. Puis période de dysménorrhée ; règ tous les 10. 15, 20 jours. chaque fois avec migraine. Emploi de l'opoth rapie thyroïdienne. Disparition en deux mois de la dysménorrhée et de migraine ophtalmique. *Semaine méd.* 1904, n° 48.

rose, dans leur variété, se montrent, avons-nous vu, à des degrés fort divers d'aspect. d'étendue, d'intensité, sans rien perdre pour cela de leur essence fondamentale. De même que chacun a *sa* migraine, tout angioneurotique cutané a sa morphologie particulière. Les manifestations de la diathèse à la peau empruntent des formes qui varient, selon les conditions individuelles. Un simple prurit, un érythème, un eczéma possèdent souvent la même valeur diagnostique que la figuration la plus typique de l'urticaire. Parmi les productions morphologiques de l'angioneurose, il en est une dont nous n'avons parlé qu'incidemment et qu'il importe cependant de bien connaître, en raison de la gravité des accidents qui peuvent la compliquer. Nous entendons faire allusion à la tuméfaction cutanée connue sous le nom d'*œdème aigu circonscrit*.

On a décrit sous ce nom, dans ces trente-cinq dernières années, une enflure locale se manifestant le plus habituellement à la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'allure paroxystique irrégulière, survenant rapidement, chez des sujets d'ailleurs bien portants d'apparence. Elle consiste en une tuméfaction circonscrite de dimensions variables, assez étendue parfois pour occuper la presque totalité d'un membre, indolente à la pression, gardant peu ou pas l'impression digitale, peu prurigineuse, s'accompagnant dans certains cas d'une sensation de brûlure, de coloration blanche ou rosée, se montrant indifféremment sur un point quelconque des téguments externe ou interne, mais affectant plus particulièrement les régions exposées à l'air, le plus souvent unique, parfois multiple, et disparaissant, sans laisser de traces, après une durée de quelques heures ou de quelques minutes seulement, pouvant se répéter pendant de longues années.

Quincke[1], en 1882, a fait une bonne description de cet état morbide qui, depuis, a été désigné sous le nom de *maladie de Quincke*.

Nous-même, en 1886[2], ignorant les travaux de cet observateur et nous croyant en présence d'une affection non décrite encore, avons publié un mémoire dans lequel, à des faits analogues à ceux signalés par Quincke, nous avions tout d'abord donné le

[1] Quincke. Ueber acutes umschriebenes Hautödem. *Monats. f. prakt. Derm.*, juillet 1882.
[2] E. Rapin. De quelques formes rares d'urticaire. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1886, n° 12.

nom d'*urticaire massive*, jusqu'au moment où, ayant eu connaissance de la publication de Milton[1] qui relate des phénomènes semblables sous la dénomination d'*urticaire géante*, nous avons renoncé au terme choisi par nous, jugeant inutile de de multiplier les appellations pour une même affection.

A dater de cette époque, l'œdème aigu circonscrit a été l'objet d'un certain nombre de travaux. Tout en reconnaissant l'étroitesse des liens qui existent entre cette variété d'enflure et l'urticaire vulgaire, quelques auteurs font cependant des réserves sur l'identité absolue des deux affections.

Notre intention n'est pas de faire l'historique complet de l'œdème circonscrit, nous retiendrons seulement deux des traits propres à cette dermatoneurose, dont l'importance et la gravité nous sont démontrées par un nombre déjà considérable de faits. Nous entendons par là l'influence fatale de l'hérédité et la complication représentée par la localisation relativement fréquente de l'œdème sur le larynx.

Si, lors de la publication de notre premier mémoire sur le sujet, on nous eût mis en demeure de formuler un diagnostic touchant la maladie que nous décrivions, nous n'aurions eu aucune hésitation à ranger l'œdème aigu circonscrit au nombre des petites infirmités plus désagréables par leur répétition que menaçantes pour la vie. Il n'en saurait être de même aujourd'hui. Bien que l'affection évolue le plus souvent sans accidents sérieux, elle est capable, en certains cas, d'amener une mort rapide par oblitération de la glotte, frappant d'un indicible effroi, à la pensée du sort qui les attend, les malheureux atteints d'un mal qui, déjà, sous leurs yeux, a fait mourir par suffocation un ou plusieurs des membres de leur famille. Contrairement donc à ce qu'on pouvait supposer, le pronostic de l'œdème aigu circonscrit peut revêtir les couleurs les plus sombres. Il convient d'en être prévenu.

Osler[2], le premier, a publié deux cas de mort par œdème aigu dans une famille dont plusieurs membres, sur cinq générations, avaient été frappés de la même affection.

Collins[3] relate un cas de mort par œdème laryngé angioneurotique.

[1] Milton. *Edimburg med. Journ.*, déc. 1876, et *Revue des sc. méd.* t. IX, 1877, p. 650.

[2] Osler. Hereditary angioneurotic oedema. *Amer. Journ. of med. s* 1888, Vol. 95, p. 362 (Anal. in *Centralbl. für Laryngol.*, 1888).

[3] Collins. Angioneurotic oedema. *American Journ. of the med. s* 1892 (Anal. in the *Journ, of Laryngol.*, 1893, p. 80).

Mettler[1] rapporte aussi un cas de mort dû à la même cause. Le Calvé[2], dans une magistrale étude, décrit un cas d'œdème du larynx suivi de mort, chez un homme qui, lors d'une première attaque, ne dut la vie qu'à la trachéotomie, mais succomba à une cinquième attaque trois ans plus tard. En voici le résumé :

B., 23 ans, maréchal. Père rhumatisant, s'est suicidé ; mère emphysémateuse, asthmatique, a été soignée à plusieurs reprises dans un asile d'aliénés.

Par moment, accès de constipation qui se prolongent pendant deux ou trois jours et douleurs épigastriques intenses, arrivant par crises et suivies d'une grande faiblesse. Quelques excès alcooliques.

Le 28 octobre 1898, à 8 h. du matin, reçoit un coup de pied de cheval, de peu de violence, sur l'orbite droite ; petite éraflure superficielle de l'épiderme. Quelques heures après, œdème considérable des paupières droites, puis de la joue, qui vers 6 h. du soir, arrive à la lèvre supérieure passe à gauche et envahit la joue et les paupières de ce côté.

Le lendemain, œdème du cou et de la partie antérieure du thorax. Vers midi, brusquement, légère gêne de la respiration. A 4 h. du soir, la dysphagie est complète ; respiration précipitée, haletante ; expiration bruyante. Vers 6 h., l'asphyxie est imminente et le malade ne doit son salut qu'à la trachéotomie.

Deuxième attaque le 8 août 1899, ayant débuté la nuit, semblable à la première, mais n'ayant pas nécessité la trachéotomie et s'étant terminée le 9 août.

Troisième grande attaque le 3 novembre 1899, semblable à la seconde ; terminée en deux ou trois jours.

Petit accident le 7 janvier 1900 : œdème de la face dorsale des pieds jusqu'à la moitié des jambes. Disparition en deux jours.

Quatrième grande attaque le 7 mai 1900 : œdème des paupières, de la lèvre supérieure et de l'avant-bras droit, en même temps qu'une céphalée violente et douleurs généralisées, ayant duré deux jours.

Enfin, *cinquième et dernière attaque* le 21 janvier 1901 ; brusquement, sans cause, œdème de la langue et du plancher buccal, survenu vers 6 h. du matin. Tout-à-coup, vers midi, sans s'être plaint de rien, le malade se précipite vers une fenêtre, pousse quelques sons indistincts, sa face se cyanose, il se penche en arrière et tombe à la renverse. Deux minutes après, avant qu'on ait pu lui porter secours, il avait succombé. L'œdème, à ce moment, avait gagné les joues et le cou.

[1] Mettler. *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 14 oct. 1896.

[2] Le Calvé. Pathogénie des œdèmes. De l'œdème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses (mal. de Quincke). *Thèse de Paris*, juillet 1901. — Voir aussi : Garel et Bonnamour. De l'œdème laryngé angioneurotique, localisation de la mal. de Quincke au larynx. *Annales des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet 1903.

Si nous résumons les traits caractéristiques de cette observation en les interprétant à notre point de vue, nous constatons : tare névropathique, hérédite double, alcoolisme. Crises de constipation et de douleurs gastriques intenses, provoquées par l'œdème et par la contracture intestinale. Action fatale des traumatismes. Céphalalgie intense simultanément avec une poussée d'enflure à la face, que nous expliquons par l'extension intracrânienne de l'œdème (mécanisme de la migraine).

En 1902, Wardrop Griffith[1] fait une communication du cas, suivi d'autopsie, d'une jeune femme enlevée, sans aucun doute, par la maladie héréditaire de Quincke. Au dire de la mère de la défunte, le père serait mort subitement dans les mêmes conditions, ainsi que d'autres membres de la famille.

Cette femme, bien portante d'ailleurs, avait souffert par intervalles irréguliers d'enflures dans diverses parties du corps. En 1888, à la suite d'un coup au front, suivi d'une enflure du visage et du cou, elle avait failli étouffer. Pareil accident se répéta en 1890, à la suite d'un mal de dent. Il y eut une enflure considérable de la bouche et de la muqueuse de l'arrière-gorge qui parut un moment devoir nécessiter la trachéotomie. Une troisième attaque d'œdème de la glotte, en 1892, survint subitement en pleine santé, avec une violence telle que, lorsque le médecin arriva une demi-heure après le début des accidents, il ne trouva qu'un cadavre.

L'autopsie montra une enflure œdémateuse de la muqueuse du larynx causant une obstruction impénétrable.

Le père, sujet à ces mêmes œdèmes, avait eu à trois reprises de graves troubles respiratoires et avait succombé presque subitement, à 39 ans, dans un accès de suffocation.

Nous constatons ici encore l'influence de l'hérédité et l'action des traumatismes.

Nous devons à Mendel[2], d'Essen-Ruhr, la connaissance de faits vraiment extraordinaires concernant une famille, dont plusieurs générations ont été décimées par l'œdème aigu, dans une mesure qu'aucun observateur n'avait encore signalée.

Sur 12 personnes comprenant quatre générations, 9 ont été frappées par la maladie avec un résultat de 6 morts. Et il est fort à craindre que les 3 survivants ne subisssnt le même sort Aussi dans la contrée habitée par ces malheureux la maladie n'est-elle désignée que sous le nom de cette famille, victi d'un inéluctable destin.

[1] Wardrop Griffith. Oedema proving fatal by laryngeal obstructi *Brit. med. Journ.*, 1902.

[2] Mendel. Das acute circonscripte Oedem. *Berl. klin. Woch.*, 19 n° 48.

Le cas observé plus particulièrement par Mendel et qu'une phototypie représente au moment où l'avant bras est le siège d'une forte enflure, concerne une robuste campagnarde de 18 ans chez laquelle on ne constate aucun signe d'anémie, d'hystérie ou de quelque trouble nerveux. Pas de dermographisme, même sous l'impression d'une vive excitation de la peau. La mère rapporte que sa fille souffre depuis sa première jeunesse d'enflures énormes, affectant diverses parties du corps, reparaissant à intervalles irréguliers, tantôt aux membres, tantôt à la vulve, au visage, au cou. Les muqueuses de la bouche et des yeux ne sont pas épargnées. Ces enflures atteignent rapidement leur plus grand développement, souvent en moins d'une heure et disparaissent de même sans laisser de traces. Il n'est pas rare toutefois, de les voir durer plus longtemps, de cinq à huit jours. Au bras, par exemple, l'œdème commence par de petites nodosités dures au coude qui, en 24 heures, s'étendent à tout l'avant-bras. Les enflures surviennent la plupart du temps, sans cause appréciable. Parfois un léger traumatisme (coup, coupure) suffit à les provoquer. Et cependant dans certaines circonstances non déterminées encore, ces mêmes causes ne sont suivies d'aucune enflure. On ne trouve pas l'explication de cet état de choses dans l'alimentation, non plus que dans les efforts musculaires, les excitations, les émotions, les fonctions menstruelles, l'âge, la chaleur ou le froid.

Le bisaïeul de la jeune fille est mort brusquement, avec des symptômes d'étouffement. Il avait un fils et une fille qui tous deux, ont succombé de la même façon. Cette dernière, qui fut la grand'mère de notre patiente et dont la malade a conservé un souvenir précis, tomba morte un matin, après avoir eu le visage et le cou fortement enflés, la face violacée. Elle avait 66 ans.

Dans les mêmes circonstances moururent une fille de cette femme à 22 ans, ainsi qu'un fils de 33 ans, père de notre sujet actuel. Celui-ci ressentit un matin une douleur dans la poitrine, avec oppression et toux. Les médecins appelés crurent à une inflammation pulmonaire, malgré l'absence de fièvre. Le soir, il était pris d'enrouement, puis la suffocaaion s'accentua graduellement et la vie bientôt s'éteignait. Durant toute leur existence, ses deux sœurs souffrirent également de la même maladie familiale.

Des deux frères de la jeune malade, l'un a toujours été bien portant ; l'autre est sujet à des rhumatismes à répétition et a eu de la chorée.

L'autre branche de la famille n'a guère joui d'un meilleur sort. Le frère de la grand'mère citée plus haut mourut à 40 ans, par suffocation, à la suite de l'avulsion d'une dent. Il laissa 4 enfants, dont 3 fils. L'un mourut à 22 ans, encore de la même façon. Les deux autres, âgés de 51 et de 48 ans, vivent tout en souffrant, eux aussi, de la maladie de la famille, dont ils ont à subir chaque semaine à peu près, les assauts. Aussi leur anxiété est-elle grande, menacés qu'ils sont, de mourir asphyxiés,

quand l'enflure envahit la face et le cou, ce qui eut lieu déjà à maintes reprises

Mendel a eu l'occasion d'examiner le plus âgé des deux frères. C'est un célibataire qui depuis sa jeunesse est en proie aux œdémes en question. Actuellement ceux-ci reparaissent tous les huit jours. Autrefois ils étaient plus rares. Il en fut même délivré de 1876 à 1892, à la suite d'un violent catarrhe de l'estomac et des intestins. Pour parer à la fréquence des attaques, qui affectent plus particulièrement le cou et la gorge et le mettent en imminence de suffocation, il fait, en temps opportun, une copieuse application de sangsues. Le malheureux, que ces continuelles menaces de mort ont rendu mélancolique, croit par ce moyen, conjurer le danger.

Contrairement à ce qu'on observe chez sa jeune cousine qui, elle, a toujours été insensible aux excitations extérieures, les crises, chez lui, sont déterminées par une action traumatisante ou physique (coup, choc, froid, chaleur, humidité) sur quelque partie du corps, mais il est à remarquer que ces causes déterminantes n'agissent qu'autant que certaines circonstances — fatigue, insomnie, énervement — ont pu diminuer la résistance du sujet. En dehors de ces conditions déprimantes, elles sont sans effet.

L'état du malade, dans ces dernières années, s'est compliqué de troubles intestinaux: vomissements d'un liquide clair, coliques, gonflements, sensation d'enflure intérieure, qui tourmentent le malade et le forcent à garder le lit. Mais survient-il spontanément de la diarrhée ou d'abondants vomissements, les malaises précurseurs de la crise gastrique se dissipent et celle-ci avorte. Un purgatif exerce également la même influence.

A part cela l'examen de ce malade ne dénote rien de particulier. On remarque seulement que sa tête est le siège de tremblements semblables à ceux observés dans la paralysie agitante.

La sœur de ces deux hommes était indemne. Ajoutons encore comme renseignement complémentaire fourni par le médecin de la famille, que le père et les grands parents étaient des buveurs.

Les traits distinctifs de cette observation, si riche en faits, sont encore l'hérédité et l'action de certains agents physiques. Cette dernière serait d'autant plus à redouter que l'état du malade est sous le coup d'une influence dépressive.

On a pu remarquer qu'une manifestation intrathoracique de l'angioneurose a donné lieu à une erreur de diagnostic. On a cru un moment à une inflammation pulmonaire

Notons encore parmi les phénomènes de l'angioneurose, troubles gastro-intestinaux offerts par l'un de ces malades.

Dans une observation que nous devons à Courtade [1] nous

[1] A. Courtade. Laryngite œdémateuse névropathique. *Arch. internat. laryngol.*, nov. et déc. 1903 et *Journal de méd. et chirurg. pratique*, déc. 1903.

trouvons la même physionomie qui, dans les faits précédemment décrits caractérise l'œdème aigu du larynx. Elle concerne un homme qui, à deux reprises, avait dû être trachéotomisé, la première fois en 1898, à la suite d'une piqûre de moustique sous l'œil et en mars 1900 pour une asphyxie laryngée, sans cause bien déterminée. Or cet homme, à 16 ans, convulsif, rhumatisant, était sujet à des œdèmes subits, atteignant leur maximum de développement en 24 heures, et mettant un même temps à disparaître. L'œdème se localisait toujours là où le traumatisme, fut-il des plus légers, — choc, compression — avait exercé son action. Cette prédisposition existait dans toute sa famille. Son père, à l'âge de 57 ans, a eu pour la première fois de l'œdème scrotal qui dura 48 heures. Sur quatre frères, il y en a trois, âgés respectivement de 30, 32 et 33 ans, qui, à plusieurs reprises, ont présenté un œdème subit, soit après une fatigue corporelle, soit après un choc contre une région quelconque.

Straüssler [1] relate un cas de mort par œdème du larynx. C'est encore le même tableau : Soldat, 23 ans, s'éveille brusquement dans la nuit du 19 mai 1903 criant à ses camarades de chambre qu'il étouffe. On le sort rapidement à l'air, mais en proie à la plus grande angoisse, il tombe bientôt sans connaissance. Le personnel sanitaire cherche à pratiquer la respiration artificielle; on transporte rapidement le malade à l'hôpital de la garnison, mais à son arrivée, il ne donnait plus signe de vie. On pratique la trachéotomie qui n'a pas d'autre utilité que la constatation d'une infiltration considérable de la muqueuse laryngée.

Au dire de sa mère, cet homme n'avait jamais été malade avant son entrée au service. Depuis qu'il était au régiment, il avait été atteint à plusieurs reprises en 1892, sans cause apparente d'un œdème des parties génitales. En 1903, il entre à l'hôpital pour le même motif. Pas d'albumine dans l'urine. Sorti guéri le 25 février. Selon les renseignements, le père à 46 ans et un frère encore jeune seraient morts rapidement, présentant tous les signes de l'asphyxie.

Apert et Delille [2] ont observé une famille dont tous les mâles, au nombre de cinq dans deux générations successives, furent

[1] Straüssler. Ueber einen Todesfall durch das sog. acute umschriebene Oedem (Quincke'sche Krankheit), *Prager med. Wochenschr.*, 12 nov. 1903.

[2] Apert et Delille. *Soc. de méd. des hôp. de Paris*, Séance du 25 oct. 1904 et *J. de méd. et chir. prat.*, 10 déc. 1904.

atteints d'œdème aigu du larynx, tandis que les six femmes ou filles demeurèrent indemnes. L'un des sujets dut être trachéotomisé à deux reprises et ne put plus se passer de la canule.

Voici encore un exemple de la rapidité avec laquelle la mort peut surprendre dans le cas d'œdème aigu circonscrit[1] :

Un homme de 28 ans, idiot, a des attaques fréquentes d'œdème aigu circonscrit ; elles durent de 24 à 48 heures, apparaissant brusquement et disparaissant plus lentement. Elles atteignent une partie quelconque du corps, les mains, les pieds, les organes génitaux, la face, occupant parfois tout un membre, quelquefois une région bien circonscrite comme une lèvre. Tremblement des mains, reflexes rotuliens exagérés, urines normales, tension artérielle faible. Au cours d'une attaque d'œdème aigu de toute la face, brusque accès de dyspnée et mort en quelques minutes. A l'autopsie on trouva un œdème considérable de la langue, de l'épiglotte et de tout le larynx.

La grand'mère maternelle avait des attaques d'œdème aigu et mourut brusquement d'œdème de la glotte. La mère a eu une fois de l'œdème aigu de la langue. Une tante et un cousin maternel ont aussi des attaques d'œdème aigu circonscrit. Un frère puiné est épileptique.

Nous avons le regret de compter, nous aussi, un cas de mort par œdème du larynx, dans notre clientèle, car c'est de cette façon que finit la malade qui fait l'objet de l'observation n° 1 du mémoire publié par nous en 1886[2]. En raison de l'intérêt clinique présenté par ce dénouement fatal, nous croyons utile de reproduire intégralement cette observation :

Obs. XLII. — Mme S., 35 ans, réglée à 13 ans, mariée à 29 ans, a toujours joui d'une bonne santé, en dehors des phénomènes que nous allons décrire. Je lui ai donné des soins pour la première fois en 1873 et voici ce que je trouve dans mes notes, à son sujet :

Mlle C (Mme S. n'était pas encore mariée) se plaint de deux sortes de maux : des enflures locales et des crises gastro-intestinales.

Elle avait 7 ou 8 ans, lorsqu'elle commença à être atteinte d'une tuméfaction éphémère de la peau, se répétant une ou plusieurs fois par mois, sur un point quelconque de la surface du corps. Les extrémités des membres en ont été souvent le siège; les genoux, toutefois, sont toujours restés indemnes. La face n'a été prise que partiellement, ainsi que les paupières, les lèvres. Cette enflure, qui avait en général les dimensions de la paume de la main, s'annonçait par une sensation de tension, d'i

[1] Prior. A case of angio-neurotic œdema, *Australasian med. Gaz.* 20 mars 1905, p. 117. — Voir : *Annales de dermat. et syph.*, Mai 1 p. 465.

[2] Loc. cit.

ration de la peau. Tout à fait indolente, elle s'accompagnait seulement, lorsqu'elle occupait la main, de quelques fourmillements au bout des doigts. Elle mettait une demi journée pour arriver à son acmé, demeurait stationnaire le même laps de temps et décroissait ensuite graduellement. On crut tout d'abord à des piqûres d'insectes.

Les crises gastro-intestinales datent aussi de l'enfance. Elles se montraient en moyenne chaque semaine, affectant parfois, comme certaines migraines, une périodicité hebdomadaire, tombant sur le même jour de la semaine. Elles s'annonçaient par une légère douleur dans le ventre et dans le dos, douleur qui allait s'accentuant, sans arriver cependant à un paroxysme insupportable, Des envies de vomir ne tardaient pas à se faire sentir, suivies bientôt de vomissements, surtout si la malade n'était pas à jeun, aussi avait-elle soin de s'abstenir de toute nourriture au moindre soupçon de crise. Elle éprouvait, en outre, des éructations abondantes, en même temps que des envies de dormir auxquelles elle cédait après chaque vomissement. Ces crises avaient une durée de six à douze heures, après quoi tout rentrait dans l'ordre. Pas de céphalalgie.

Les deux genres de maux dont se plaignait cette malade disparurent pendant quelques années, mais actuellement (1873) Mlle C., est retombée depuis 18 mois dans son ancien état. Les œdèmes et les crises gastro-intestinales, sans paraitre en corrélation directe, sans alternance régulière, coïncident parfois ou se suivent de près, ce qui, dans ce dernier cas fait dire à la malade que *l'enflure lui est rentrée dans le ventre.*

Aucun de ces deux phénomènes ne semble être en liaison avec les fonctions menstruelles. Les troubles gastro-intestinaux se prolongent, lorsque la patiente n'observe pas la précaution de se coucher dès leur apparition, ou dans le cas où elle aurait pris quelque nourriture.

A dater de cette époque, l'occasion de voir Mlle C., ne se montra qu'à de longs intervalles. Elle se marie en 1880 ; fausse couche à deux mois. Lors d'une seconde grossesse, elle nous appelle pour une enflure qui s'était montrée à la gorge ; la malade prise de dysphagie craignait un étouffement. A notre arrivée, les accidents avaient disparu. Nous apprenons que dès le début de la grossesse, la face était souvent enflée, la pression du doigt y laissait son empreinte.

Status en janvier 1885. Les œdèmes et les crises abdominales sont à peu près aussi fréquentes qu'autrefois. L'enflure débute par un petit point induré, s'étendant bientôt en grande surface. Elle se montre parfois autour du cou, commence alors à la nuque et envahit les régions latérales, de sorte que le cou se tuméfie dans tout son pourtour jusqu'aux épaules. Sa raideur empêche les mouvements de la tête de se faire. La ıleur est modérée, mais il y a de la difficulté à respirer, du tirage même une dysphagie particulièrement pénible, surtout pour boire. La voix rauque.

:et état met un jour ou deux à évoluer. C'est généralement la nuit que rise arrive à son acmé. La scène se termine ensuite par une descente

intérieure de l'enflure vers l'estomac. La malade éprouve alors nettement la sensation d'un gonflement interne, d'une plénitude plus complète, « comme s'il restait moins de place pour les aliments ». La langue n'a jamais été prise, les lèvres rarement.

D'autres fois, les crises gastriques prennent une physionomie quelque peu différente : en même temps que le malaise se fait sentir à l'épigastre, il y a menace de défaillance, bourdonnements d'oreille, troubles de la vue, puis après quelques minutes, vomissements, gargouillements, diarrhée accompagnée de sueurs froides, toutefois sans crampes ni douleurs vives.

C'est aux extrémités que l'enflure se montre le plus souvent. Aux membres supérieurs, elle commemce dans la région du pouce, envahit la main, s'avançant parfois jusqu'à l'épaule. Aux pieds, l'enflure débute sous le métatarse. Les deux pieds ou les deux mains peuvent être pris en même temps, mais en général l'œdème est unilatéral.

La peau des parties enflées paraît plus blanche, « comme morte ». La coloration en est partout égale et uniforme ; pas d'ilots, pas de plaques séparées, comme dans l'urticaire commune. Pas de prurit notable. La tuméfaction n'est que légèrement sensible au toucher, dans l'effleurement par exemple, Cette sensibilité persiste quelque peu après le dégonflement, cômme s'il y avait eu froissement des tissus.

Ces œdèmes sont souvent restés plusieurs mois sans reparaître. Malgré la fatigue qu'elle éprouva l'an dernier, auprès de son mari atteint de fièvre typhoïde, Mme S. constata à ce moment-là une grande amélioration dans son état.

Le régime, attentivement surveillé, n'a jamais donné l'explication des deux sortes de crises. Mme S. mange impunément des fraises ; l'usage de l'huile de foie de morue ne l'indispose pas. La diète lactée durant une quinzaine de jours, n'a pas empêché les crises gastro-intestinales d'apparaître au cours de cette cure.

En grattant la peau avec l'ongle ou avec une pointe mousse, on ne détermine pas l'urticaire provoquée ou autographique.

Ici se terminent les notes relatives à l'état de Mme S., telles qu'elles figurent dans notre mémoire de 1886. De loin en loin, nous avons continué à suivre la malade. toujours constatant la persistance de la situation que nous venons de décrire, lorsque dans la nuit du 3 mars 1900, le mari vint nous appeler pour sa femme qu'il croyait morte, disait-il, à la suite d'une de ses enflures. Ce n'était que trop vrai. L'œdème s'était montré la veille au matin, sous forme d'une plaque à l'épaule, avait gagné la nuque et envahi le tour du cou, qui était devenu volumineux et dur. Le soir Mme S. avait pu faire encore une lecture à haute voix, mais la p[arole] était étranglée. On l'avait vue si souvent dans le même état qu'on [ne] s'en alarma pas trop, mais au cours de la nuit, les accidents allèrent s'a[g]gravant au point d'amener la mort par asphyxie, à 2 h. du matin.

On ne connait pas de cas semblables dans la famille. Le père de Mme [...]

a été trouvé mort dans son lit, il avait 53 ans. Sa mère, très nerveuse, a été enlevée à 63 ans par une pleurésie. Ni frères, ni sœurs.

Mme S. n'a laissé qu'une fillette. Depuis l'âge de 7 ans, elle a été sujette à des indigestions avec vomissements répétés, ventre ballonné, sans autres symptômes. Après avoir persisté un certain temps, ces troubles abdominaux ont fini par disparaître. Aujourd'hui (1904) la santé de Mlle S. ne laisse rien à désirer.

Au point de vue de l'œdème angioneurotique interne, affection insuffisamment connue encore, il est peu d'observations aussi démonstratives que celles que nous venons de relater. Il semble difficile, en effet, de ne pas reconnaître dans les désordres gastro-intestinaux présentés par notre malade, la reproduction sur le tube digestif des mêmes phénomènes que ceux dont le tégument externe, chez elle, fut si souvent le siège. Nous voyons donc qu'à côté des enflures erratiques, caractéristiques de l'œdème aigu circonscrit, un certain nombre des malades qui présentent cette particularité se plaignent également de douleurs abdominales compliquées souvent de vomissements et de diarrhée, état sur la nature duquel les patients eux-mêmes ne se méprennent pas et qu'ils considèrent comme de même ordre que les manifestations apparues chez eux à la peau : « Mon enflure me rentre dans le ventre » disait notre pauvre malade aux premiers symptômes de sa crise interne.

Ce sont toujours les mêmes désordres intestinaux constatés déjà dans plusieurs des cas d'angioneurose que nous avons décrits. Ils appartiennent bien en propre à l'histoire de cette affection. Quelques auteurs sont précis à cet endroit : W. Osler est l'un des premiers qui ait bien compris les corrélations qui existent entre les exanthèmes de l'angioneurose et les manifestations internes attribuées à la même affection[1] : « Les troubles gastro-intestinaux en constituent les complications les plus fréquentes ; ils consistent en attaques de coliques, parfois accompagnées de vomissements, de diarrhée même sanguinolente... Les douleurs intestinales sont assez pénibles pour réclamer une injection de morphine. Dans une famille, plusieurs de ses membres étaient atteints d'œdème angioneurotique et chaque fois les atteintes étaient accompagnées de coliques intenses ». Peut-être, fait remarquer fort judicieusement l'auteur, pourrait-on rapprocher de ces cas certaines observations dans lesquelles on

[1] W. Osler. Les manifestations viscérales du groupe des érythèmes. *Méd. moderne*, 1904, n° 4.

constate seulement des crises de douleurs intestinales, sans lésion cutanée. Un enfant de 13 ans, mentionné par Osler, appartenant à une famille dont plusieurs enfants présentaient de l'œdème angioneurotique, sans douleurs abdominales, était sujet périodiquement à des crises d'entéralgie terrible, qui se dissipèrent dans la suite.

Guéneau de Mussy, avons-nous dit, proclamait déjà l'existence des endermoses ortiées : « Au lieu d'apparaître comme une dépendance de l'exanthème cutané, se demande-t-il, l'urticaire ne peut-elle pas se localiser d'emblée exclusivement sur le tégument interne ? » Je suis porté à le croire, dit-il, et à lui attribuer certaines affection passagères des organes tapissés par des membranes muqueuses, Crouslé[1] appuie cette idée d'un certain nombre d'observations tirées de divers auteurs.

Sous le titre de *Urticaire et éruptions ortiées des muqueuses*, Vetlesen[2] relate quatre observations dont la sienne, tendant à démontrer que l'urticaire de la peau, peut s'accompagner d'une éruption semblable sur les muqueuses. Chez une malade sujette à l'urticaire, les éruptions s'associaient à de vives douleurs gastriques, avec tendances syncopales et quelquefois de la diarrhée. L'éruption cutanée apparaissait en dernier lieu et l'ensemble de la crise avait une durée de six à douze heures.

Chez un malade de Strübing les œdèmes se compliquaient d'accès de vomissements complètement identiques aux crises gastriques du tabès[3].

Selon Saligue[4], tous les auteurs sont d'accord maintenant pour mettre sur le compte de cet œdème aigu, les manifestations gastro-intestinales qui l'accompagnent quelquefois. Tantôt ce ne sont qu'une sensation de malaise et de pesanteur à l'épigastre, de l'anorexie avec des nausées et quelques vomissements et une légère diarrhée. Tantôt, au contraire, ces symptômes sont plus graves et deviennent inquétants : ce sont des vomissements profus, aqueux, légèrement filants, comme du mucus, accompagnés de fortes coliques avec diarrhée abondante et quelques douleurs dans les fosses iliaques. La soif est intense, la quantité d'urine est augmentée, l'agitation est ex-

[1] Crouslé. Essai sur l'urticaire interne, *Thèse de Paris* 1889.
[2] Vetlesen. *Sem. méd.*, 1905, n° 24.
[3] Voir : Garet et Bonnamour. *Annales des mal. de l'oreille du la etc.*, 1903, n° 7.
[4] Saligue. Des œdèmes aigus localisés. *Thèse de Bordeaux* 19[illegible] *Journ. de méd. et chir. prat.* du 25 février 1905. Art. 2[illegible]62[illegible].

trême, et lorsque l'attaque disparaît, brusquement comme toujours, elle laisse le malade dans un état de lassitude et de prostration considérables.

Revenant une dernière fois aux traits distinctifs de l'histoire de Mme S., nous constatons que contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire chez les sujets en puissance d'angioneurose chez les migraineux en particulier, la grossesse n'a pas eu d'effet suspensif, dans la production des enflures. Bien que sous l'influence de la gravidité, la migraine s'atténue 21 fois sur 25, d'après Lévy et de Rothschild [1], on voit qu'il peut y avoir des exceptions.

Nous ferons encore une observation relativement aux effets de l'exercice corporel sur les manifestations de l'angioneurose. Il nous a paru, dans certains cas, que les mouvements physiques exerçaient une action favorable sur la résolution des productions de cette nature. L'activité plus grande déployée par Mme S. auprès de son mari, atteint de fièvre typhoïde, semblait avoir été marquée par une plus grande rareté des enflures. Précédemment, nous avions eu l'occasion de faire déjà pareille remarque. Dans notre mémoire de 1886, il est question d'une personne (Obs. XVI) sujette à des attaques d'œdème circonscrit que la malade arrivait à conjurer dans une certaine mesure par une promenade à pas quelque peu accélérés.

N'est-ce pas également à des courses de montagne que M. J. (Obs. XLI) attribue le soulagement qu'il ressent dans ses attaques d'asthme dans la nuit qui les suit. Trousseau parle d'un malade qui s'empressait de monter à cheval sitôt qu'il se sentait menacé du même mal ; il obtenait, par ce moyen, des effets abortifs satisfaisants. L'automobilisme [2] a été vanté également dans le même but. Ces résultats sont-ils réels et s'expliqueraient-ils par une oxydation, rendue plus complète par l'exercice et la vie au grand air ? C'est à vérifier.

Dans l'histoire de l'œdème aigu circonscrit, nous nous sommes borné à recueillir les cas de mort par asphyxie, imputables à la localisation de l'affection à l'arrière-gorge et au larynx. Leur nombre que l'on estimait être très réduit, d'après les évaluations

[1] *Société de biologie*, Séance du 16 juin 1906.

[2] Legendre croit à l'heureuse influence de l'automobilisme sur certaines ermatoses. Il a vu guérir un malade atteint de prurit rebelle à tous les aitements classiques. Les emphysémateux s'en trouvent en général assez en ; certains asthmatiques nerveux sont très améliorés par l'automobiisme.

de Cassirer[1] qui n'en compte que 2 sur 164 personnes atteintes de la maladie de Quincke, est en réalité moins négligeable qu'on ne le supposait tout d'abord. Cette affection, jugée jusqu'à présent plus désagréable que sérieuse, ne laisse pas cependant d'inquiéter le médecin à la pensée de l'expectation armée qu'elle impose. D'ailleurs, une mort aussi imprévue, se produisant parfois dans des conditions spéciales — absence de témoins, léthalité propre à certains individus — est susceptible de soulever des questions médico-légales de la plus haute gravité. Une opération des plus bénignes, rappelle à ce propos Courtade, ou même un simple coup dans une rixe peut être suivi de mort par asphyxie : « Les sujets atteints d'œdème aigu circonscrit sont de véritables *noli me tangere*, dont on a besoin de se rappeler de temps en temps l'existence. »

On vient de voir que nous traitions l'œdème aigu circonscrit d'égal à égal avec l'urticaire vulgaire ; nous envisageons, en effet, les deux affections au même titre essentiel et leur reconnaissons, en dépit d'une morphologie différente, une commune identité de nature. En constatant l'existence des liens étroits qui les rapprochent l'une de l'autre, quelques auteurs feraient certaines restrictions touchant cette unification. C'est surtout l'école allemande qui a séparé les deux formes et « elle y a si bien réussi », fait remarquer Valobra, « qu'à présent, tandis que l'urticaire trouve sa place parmi les maladies de la peau, l'œdème circonscrit se trouve dans le chapitre des maladies nerveuses, et cela dans les meilleurs traités classiques. » Il nous semble que les arguments exprimés à l'appui de cette opinion ne reposent pas sur des caractères différentiels assez fondamentaux pour entraîner la conviction. C'est ainsi qu'en faveur de la maladie de Quincke, on invoque le volume de la tuméfaction comparé aux plaques plus petites de l'urticaire, et l'on y ajoute l'absence de prurit. Ces signes-là n'ont rien d'absolu et ne constituent souvent qu'une question de degré.

Il suffit, pour trancher la question, d'être en mesure de constater la concomitance des deux formes éruptives chez le même individu. Or, c'est précisément ce que la lecture de plusieurs de nos observations met en relief. D'ailleurs, aucun signes de l'urticaire ne fait entièrement défaut dans les enflu de Quincke. Si ces sortes de tuméfaction sont le plus souv

[1] Cassirer. Das acute umschrieb. Oedem, *Die vasomotorisch. tr Neurosen*. Berlin, 1901.

exemptes de prurit, elles n'évoluent pas sans être accompagnées de quelques symptômes sensibles, telle qu'une impression de chaleur plus ou moins vive, de cuisson, de brûlure même, s'exaspérant par le frottement. De même aussi que l'on rencontre des éruptions ortiées fort peu prurigineuses, de même l'œdème circonscrit pourra être marqué de quelques démangeaisons. Le siège du phénomène cutané suffit à expliquer ces différences. On comprend que celui de l'urticaire, tout de surface, puisse exciter des démangeaisons, tandis que l'œdème circonscrit, dû à une infiltration sous-cutanée, se trouve dans des conditions anatomiques tout autres. C'est la différence que nous observons, par exemple, entre les conséquences des piqûres de guêpe comparées aux lésions produites par les poils de la chenille processionnaire. L'urticaire a son siège dans le derme, l'œdème de Quincke l'a dans l'hypoderme. Cependant, une classe entière d'urticaire *(urticaire tubéreuse)* a également son siège dans l'hypoderme. Contrairement donc à l'opinion de Mendel et autres, nous verrions entre les deux états plus de similitude que d'opposition. D'un côté comme de l'autre, il ne semble pas qu'aucun des signes considérés comme des caractères distinctifs puisse prétendre à la représentation d'une pathognomonie assez exclusive pour autoriser la création de deux entités nettement séparées.

En songeant aux circonstances dans lesquelles la mort par œdème du larynx peut se produire, on entrevoit la possibilité de problèmes dont la solution, entourée des plus grandes difficultés, risque, par une accusation mal fondée, de compromettre l'honnêteté de personnes d'une innocence absolue. Ces réflexions nous sont suggérées par l'*affaire Weber*[1] qui a tant ému le public l'an dernier : Une mère était accusée d'avoir étranglé, dans l'espace de quelques années, 8 enfants, ses trois propres enfants et cinq neveux. Les résultats de l'autopsie furent négatifs et l'acquittement fut prononcé. Des faits semblables ont été publiés, ceux entr'autres de Perrin, comprenant 9 enfants, ceux de Hedinger, 5 enfants d'une même famille. D'autres encore ont été relatés par série de 2, de 3 enfants.

Comment expliquer, dans ces cas là, le mécanisme de la mort ? « On sait que l'état lymphatique (Paltauf) généralement accompagné d'une hypertrophie du thymus, a été incriminé

[1] *Presse méd.*, n°s 10 et 20, 1906. — Voir aussi : CHEINISSE. La mort chez les enfants. *Sem. méd.*, 17 avril 1907.

dans la mort subite des enfants, survenant sans cause appréciable ou à la suite d'une cause occasionnelle réellement insignifiante, comme une injection hypodermique, une application de teinture d'iode, un bain froid, la mise en place d'un cataplasme sinapisé ou d'un vésicatoire. »

Renseigné comme nous le sommes sur les méfaits de l'œdème aigu et initié à ses surprises. nous serions fort tenté d'en augmenter la liste en considérant la plupart des exemples cités, comme relevant du domaine de l'asphyxie par œdème laryngé. Ne retrouvons-nous pas, en effet, dans l'historique des cas décrits sous le nom de *mort subite familiale des enfants* les traits propres à la mort par œdème laryngé circonscrit : caractère familial, tare névropathique, alcoolisme, action des traumatismes, action du froid, récidivité. Notons que plusieurs de ces petits malades étaient eczémateux, c'est-à-dire en proie à un équivalent de l'urticaire[1].

Il est bien à supposer toutefois que dans les autopsies, les muqueuses de l'arrière-gorge et du larynx ont dû être examinées avec attention. Il faudrait donc admettre, si l'œdème était ici en cause, que la mort eut effacé toute trace de cet état. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi ? Les plaques d'urticaire ne s'éteignent-elles pas avec la vie ? L'œdème laryngé disparaît comme disparaissent les autres œdèmes ; 24 à 48 heures après le début de l'accès, disent Garel et Bonnamour, le miroir laryngé montre une glotte absolument normale. Au moment de l'accès, l'aphonie est complète, mais dès que cesse l'asphyxie, la voie redevient presque normale. Elle est toujours très peu altérée, simplement un peu voilée, caractère important qui prouve qu'il n'y a pas lésion de l'appareil vocal. Ces auteurs toutefois n'auraient pas trouvé d'œdème angioneurotique de la glotte chez les enfants.

D'après Riehl, les lésions, dans l'œdème laryngé, seraient superficielles : 24 heures après, quelque fois moins, le malade respire et avale comme auparavant. En six à trente-six heures, l'évolution est complète sans laisser de traces[2].

[1] On a cité la prédominance du sexe mâle.

[2] A propos de la mort subite par œdème laryngé, Garel et Bonnam font une observation qui vient à l'esprit de la plupart de ceux qui ont les témoins de semblables accidents : « Il semble, disent-ils, que ce mort subite ne doive pas s'expliquer seulement par des phénomènes n caniques, mais qu'il faille invoquer ou une paralysie du cœur, comme voulaient Landgref, Baruch et Senator, ou mieux des phénomènes d'inh tion sur les fonctions du cœur, de la respiration et du cerveau comme l met Brown-Sequard. »

Nous ne faisons, dans la question, qu'émettre des présomptions, mais les matériaux capables de les soutenir paraissent abondants et de quelque valeur.

De l'étude des angioneuroses se dégage l'impression que nos connaissances dans l'alimentation normale de l'homme sont fort imparfaites. Semblables à des aveugles, nous errons sans guide au milieu d'habitudes, de traditions, de tolérances, que nous nous transmettons d'âge en âge avec plus d'insouciance que de discernement, dans l'ignorance où nous sommes du régime physiologique départi à l'homme par la nature.

Les animaux ont cette supériorité de n'éprouver aucune hésitation dans le choix de la nourriture qui leur est réservée. Seul, de tous les êtres vivants, l'homme n'est pas renseigné sur l'appropriation de ses ressources alimentaires. La qualité d'omnivore, dont il se croit pourvu, n'empêche pas l'erreur dans la direction de sa vie. Sa courte expérience est l'unique soutien de ses pas chancelants.

L'habitude cependant ne saurait remplacer la nature. Celle-ci se montre pleine de tolérance, il est vrai, mais la tolérance a des bornes et c'est à apprendre à les connaître que nous avons à nous appliquer.

Les idiosyncrasies alimentaires doivent être envisagées comme des protestations de l'économie contre des actes nocifs. Ce sont, en général, des démonstrations promptes et évidentes qui nous avertissent, par des désordres dans la santé, de la faute alimentaire que nous avons commise. Mais ces désordres peuvent être incompris, mal interprêtés ou n'apparaître que tardivement, alors que leurs conséquences silencieusement et progressivement établies ne sauraient plus être réparées.

Parmi les multiples ingrédients que l'homme fait entrer dans son alimentation, il en est qui, d'une manière générale, sont acceptés comme naturels, tel est le cas du lait. Toutefois, l'idée qui prédomine en thérapeutique dans l'institution du régime lacté absolu, s'appuie moins sur la croyance aux qualités propres à cette substance que sur l'importance de réduire à son ·nimum l'apport des éléments nuisibles introduits dans l'éco-mie avec la nourriture.

Dans nombre d'états morbides, le maintien de l'amélioration 'est compatible que grâce à un régime sévère, dont la diète ctée est la base. On est alors témoin parfois de véritables

résurrections, mais ce n'est pas sans surmonter bien des obstacles que ces résultats peuvent être obtenus.

Les difficultés que rencontre le clinicien dans l'exécution de ses prescriptions tiennent moins à la pauvreté des moyens dont il dispose qu'à la résistance rencontrée chez les malades eux-mêmes. Notre éducation sociale nous incitant à la recherche de la variété, on est surpris de constater, en diététique, combien peu nous sommes disposés à nous contenter d'une nourriture simple et uniforme. Nous avons même peine à admettre que l'alimentation de populations entières se réduise à un nombre fort restreint de produits. Aussi est-ce bientôt le sentiment de la satiété autant que le besoin de changement dont nos habitudes sont imprégnées, qui devient souvent un embarras sérieux en face des problèmes soulevés par l'appropriation du régime dans les maladies.

C'est au moment des accalmies, qui se montrent parfois au cours de certains états chroniques, qu'on est amené à se rendre compte à quel point la manière de vivre peut exercer en thérapeutique une prépondérance capitale. Supposons, par exemple, une de ces améliorations transitoires qui parsèment souvent la marche des cardiopathies. Le patient a été soumis au régime lacté absolu, l'asystolie s'est équilibrée, et le malade jouit, depuis un temps plus ou moins long, d'un bien-être relatif. Pourquoi, nous demandons-nous alors, cette situation satisfaisante ne durerait-elle pas, quand aucune cause perturbatrice ne semble la menacer? Malgré ces excellentes conditions, les accidents finissent d'habitude par récidiver. D'où provient alors le grain de sable qui s'est glissé dans les rouages de notre économie pour en troubler le fonctionnement? On en trouvera la cause dans les *circumfusa* peut-être, dans la fatigue, dans les impressions morales; plus souvent encore dans les *ingesta*. En dépit de l'insistance déployée par le médecin en faveur de la continuation d'une diététique aussi riche en promesses, en dépit de l'évidence de la démonstration, le malade s'est relâché de la sévérité du régime; le plus souvent, l'entourage complice conspire avec lui: On ne peut pas ne vivre que de lait! Tel est l'argument invoqué. Force est donc d'entrer dans les concessi et d'aborder la phase qui ramène au régime commun. C alors que les difficultés sont grandes, car nous n'avons p nous guider à travers l'obscurité répandue dans ce domaine.

les tâtonnements de l'expérimentation ; or celle-ci, variant selon les sujets, est entourée de conditions si inconstantes que des déductions fermes ne sauraient être tirées qu'à la suite d'une étude répétée et soutenue.

Quel est le praticien qui n'ait été témoin du changement subit que peut opérer, chez un cardiaque, la soumission à certains régimes restrictifs, comme l'est celui que représente la diète lactée. Assurément, la transformation symptomatique, réalisée parfois d'un jour à l'autre, ne saurait s'expliquer par une modification anatomique demandant forcément pour produire ses effets une plus longue préparation. Il est évident qu'un malade qui voit s'amender rapidement, sous l'empire du lait, des crises d'asthme assez menaçantes pour lui faire craindre une mort prochaine, doit cette modification moins à une transformation des éléments anatomiques qu'à la suppression d'un trouble fonctionnel relevant d'une cause évitable. C'est donc à découvrir cette cause que nous avons à nous appliquer. Celle-ci figurant souvent dans les *ingesta*, c'est l'étude de ces derniers qui doit fixer particulièrement notre attention.

Lors donc que le malade, las de la monotomie de son régime, insiste dans le sens d'une extension alimentaire et que le médecin, poussé à bout, en arrive au système des concessions, ce n'est qu'après avoir tâté le terrain avec circonspection et par additions successives mûrement réfléchies qu'il accédera à ce désir. Toute acquisition nouvelle ne sera classée d'une manière définitive qu'à la suite d'une expérimentation suffisamment renouvelée, pour ne pas risquer de revenir sur ses pas.

L'un des plus pressants désirs chez celui qui, durant longtemps, ne s'est nourri que de liquides, est celui d'avoir quelque chose à mastiquer. On peut alors conseiller l'usage du pain, tout en s'informant du degré de facilité avec lequel il est digéré, la mie pesant souvent à l'estomac. Le mieux en pareille occurence est de recourir au pain rôti. Rappelons-nous cependant que le pain renferme deux éléments qui souvent sont mal tolérés : le sel et les ferments. On commencera donc par l'emploi d'un pain sans sel et sans levain. Le pain de Graham, de même que d'autres biscuits analogues, réalisent assez bien ces conditions.

Puis il sera préparé des soupes au lait avec des ingrédients prouvés : farines diverses, pâtes variées. Le riz, quoi qu'on en pense, ne réussit pas à chacun, certains angioneurotiques ne le

tolérant pas sous toutes les formes. Il en est de même, nous l'avons vu, des préparations à l'avoine chez quelques sujets. Le chocolat, le cacao, le café au lait, les œufs sont parfois la cause d'accidents, dont l'origine, le plus souvent, demeure ignorée. Les fruits qu'on pourrait considérer comme les représentants naturels d'une nourriture normale, réveillent souvent des idiosyncrasies variées.

Tous ces produits, on le comprend, peuvent convenir excellemment, mais dans leur emploi, il y a lieu de tenir compte des exceptions qui ne sont point rares et sont capables de déterminer des troubles dont on est loin de soupçonner la cause. En voici un exemple :

M[me] X., 62 ans, a été fort sujette aux migraines, aux éruptions ortiées et aux éternuements. Elle nous consulte, il y a deux ans, pour des crises douloureuses qui, de temps à autre, occupent les deux poignets, se propagent dans la longueur des membres supérieurs pour converger vers la région sternale où elles se manifestent par un poids pénible et de l'anxiété. L'examen du cœur ne dénote rien de particulier. Bien qu'il ne s'agisse peut-être que d'une fausse angine, surtout quand c'est une femme qui est l'objet de pareils accidents, nous croyons devoir avertir l'entourage de la possibilité d'une grave menace en perspective.

Nous étions au printemps. M[me] X., qui habitait la ville en hiver, ne tarda pas à s'installer à la campagne, mais les crises continuèrent à se montrer aussi fréquentes. Elles se compliquaient même d'un état nerveux qui, à plusieurs reprises, nécessita l'emploi d'une injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de morphine.

D'autre part, la santé était bonne. Nous priâmes alors la malade de prendre note des phénomènes qui pouvaient se montrer à la suite de l'ingestion de chaque espèce d'aliment, tout en nous gardant cependant d'insister trop sur certains points, afin de lui laisser sa complète liberté d'esprit.

Or, cette personne, soumise au régime lacté, crut pouvoir ajouter à son alimentation certains produits d'un usage commun, mais elle reconnut, à mainte reprise, que parmi ces substances surajoutées, le cacao, le gruau d'avoine et le riz montraient en réalité chez elle provocateurs des crises. Aus grâce à leur exclusion, celles-ci ont disparu. Elle avait d'a

leurs autrefois constaté que l'emploi du cacao lui donnait la migraine[1].

Dernièrement, après une longue période de bien-être, notre malade fut prise d'une de ses crises angineuses qu'aucune infraction au régime ne semblait expliquer. Elle finit cependant par avouer que, depuis quelques jours, elle avait cru pouvoir se permettre un peu de fromage de Gruyère. Les fâcheux effets de ce produit chez plusieurs de nos migraineux, nous font supposer que telle était bien la cause de la rechute, qui d'ailleurs n'eut pas d'autres suites.

Du langage des faits que nous venons d'exposer se dégage la symptomatologie descriptive des divers états compris sous la dénomination d'*angioneuroses familiales*. Leur examen nous permet de conclure que les manifestations de l'angioneurose sont des affections des plus répandues. Le médecin est appelé à les rencontrer tous les jours, sous les aspects les plus variés. Leur production résulte d'une hypertension vasculaire due aussi bien à une paralysie des vaso-constricteurs qu'à une excitation des vaso-dilatateurs. Elles ont besoin de la préexistence d'un fonds de nervosisme pour être mise en activité. Leur figuration typique nous est offerte par l'urticaire cutanée qui, selon les terrains, peut revêtir une morphologie diverse.

L'observation nous apprend qu'aucun tissu, aucun organe ne peut prétendre à leur exemption. Les muqueuses et les viscères, sans en excepter le cerveau, leur payent un large tribut.

Les angioneuroses relevant le plus souvent d'une tare héréditaire et reposant sur un trouble nerveux pourront se trouver associées à des désordres qui appartiennent plus spécialement

[1] Cette malade offre, dans le même ordre de manifestations, une particularité digne d'être notée. Elle me fit remarquer, un jour, à la face antérieure de la main droite, recouvrant largement le pli de flexion métacarpopha angien dans toute sa longueur, une zone d'un rouge framboisé, lisse et nettement limitée, lui causant de vives démangeaisons. Cet état, qui déjà s'est souvent répété, se manifeste d'abord par un point qui acquiert bientôt les dimensions d'une pièce d'un franc, par adjonction d'autres points rouges, de manière à former une étendue érythémateuse à bord très légèrement élevé. L'évolution, jusqu'au retour de l'état normal, se fait en 8 ou 9 jours. peau reprend son aspect ordinaire sans desquamation. Ces petits accits sont consécutifs à une pression exercée sur les tissus, ainsi que cela ive dans l'effort opéré par les doigts pour boucler une courroie ou pour er sur la cordelette d'un store. Ils appartiennent à la catégorie des ubles vasomoteurs et rappellent ceux que détermine la pression chez tains sujets, dans le purpura hémorragique par exemple.

en propre à l'hystérie. On ne saurait toutefois les confondre avec les attributs de ce dernier état ; les stigmates de l'angioneurose, en dépit de leur polymorphisme, conservent partout leurs caractères distinctifs et définis. Quant à l'arthritisme, dont on s'opiniâtre à les faire dériver, il semble entrer toujours plus avant dans le domaine des maladies infectieuses proprement dites. Bien que l'infection joue un rôle provocateur important dans les angioneuroses, elle ne fait pas partie fondamentale de ces productions morbides. La chimie et la microbiologie n'interviennent pas directement dans leurs éléments constitutifs. L'appareil nerveux. ce régulateur vigilant appelé à réagir contre les agressions de toute espèce auxquelles l'économie est exposée, dépasse parfois la mesure et devient alors le siège, selon la juste expression de Peter, d'une véritable folie vasculaire. Bien qu'impressionné en son entier, il paraît dans les angioneuroses, ne mette en action que les régions occupées plus spécialement par la sourde irritation dont elles peuvent être affectées et que créent et entretiennent la fatigue, l'usure, un ébranlement trop souvent répété.

Il résulte de la multiplicité pathogénique des angioneuroses dans le champ de la clinique une pathologie variée, bien que procédant toujours du même biomécanisme morbide. Il appartient à l'homme de l'art de déterminer cette variabilité, qui se présente souvent à lui comme des amorces sollicitant la perspicacité de l'observateur et l'invitant à s'emparer de ces signes révélateurs. Ce sont autant de pistes et de fils conducteurs destinés à le mener à la découverte de la trame angioneurotique tout entière.

Nous n'avons fait d'ailleurs, dans l'exécution de ce travail, que développer des doctrines plus ou moins élaborées déjà par quelques précurseurs, dont la justesse de vue ne nous paraît pas avoir été assez étendue. Distinguons parmi eux : Duclos, de Tours, qui a plaidé avec éloquence la cause de l'asthme qualifié par lui de psore bronchique ; Noël Guéneau de Mussy qui, dans ses *exanthèmes* a prouvé que l'urticaire pouvait se porter sur des organes profondément situés ; W. Osler, aux Etats-Unis et Schlesinger, en Allemagne, qui, par des exemples probants, ont su faire ressortir les connexions de certaines dermateuroses a
nombre de troubles viscéraux. Nous nous faisons un devoir, terminant, de rendre un hommage respectueux au sens c
que révélé par l'œuvre de ces éminents praticiens.

L'étude à laquelle nous venons de nous livrer nous permet de fixer avec une quasi-certitude la symptomatologie des angioneuroses. Celle-ci, malgré ses aspects multiformes, est plus précise qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord. Bien qu'étendue et variée, elle a des limites nettement tracées.

Les éléments dont elle se compose, pourraient être classés en phénomènes majeurs ou cardinaux : urticaire, migraine, asthme, idiosyncrasies alimentaires, et en phénomènes mineurs ou secondaires : épistaxis, crises d'éternuements, sensibilité aux piqûres d'insectes, intolérance pour le port de la laine, constipation, etc. En réalité, tous ces symptômes sont d'égale valeur, de sorte que la constatation d'une rhinite spasmodique, d'une bizarrerie digestive ou d'une constipation par contracture intestinale est aussi bien révélatrice de la diathèse angioneurotique que peut l'être l'existence d'une migraine franche ou l'apparition d'une éruption ortiée typique. Le praticien qui a appris à interprêter ces phénomènes et à en mesurer la portée, arrivera bientôt, par l'enchaînement des faits et l'association des idées, à satisfaire au diagnostic le plus exigeant.

Mais il importe au succès que l'enquête soit conduite avec intelligence de la situation et qu'elle ne laisse dans l'ombre aucun des principes appartenant à la pathogénie et à la nosographie de l'entité morbide qui fait l'objet de nos recherches.

Dans ce but, nous croyons utile de terminer ce travail par l'élaboration d'un questionnaire destiné à guider le clinicien dans la voie souvent obscure où il peut s'être engagé et à lui éviter quelques tâtonnements, tout en lui remémorant la plupart des traits dont est faite l'histoire des angioneuroses.

L'emploi de ce questionnaire ne s'appliquera pas seulement au malade pris isolément, il comprendra également ses ascendants et collatéraux, en raison du caractère familial de l'affection.

L'angioneurose, avons nous dit, a besoin pour se développer d'un terrain impressionnable, sensible aux réactions exagérées. Aussi devons-nous nous attendre à rencontrer ses manifestations dans des milieux où le système nerveux a plus ou moins bli en pondération et en puissance protectrice. La plupart des gioneurotiques sont, avant tout, des émotifs, et la névropathie ez eux, est largement représentée.

La première question qui s'offre dans l'interrogatoire des

personnes soupçonnées d'être en puissance d'angioneurose ressortit au symptôme le plus objectif des perturbations vasomotrices, à l'*urticaire*.

Cette production cutanée n'est pas représentée seulement par la forme typique de l'éruption ortiée ; elle comprend aussi toutes les modalités morphologiques, depuis la plus petite élevure, fort prurigineuse, jusqu'aux grandes plaques qui ne le sont pas ou qui le sont peu, tout en donnant souvent la sensation de la brûlure. On signalera, s'il y a lieu, chez le même individu la coexistence des grosses tuméfactions de l'œdème aigu circonscrit avec la forme vulgaire de l'urticaire.

On notera également les exanthèmes variés — érythèmes, eczémas — que le malade aurait pu observer sur lui-même et qui ne sont autres, le plus souvent, que des équivalents de l'urticaire.

On s'enquerra si le malade est ou a été sujet à des crises de prurit, sans autres manifestations à la peau, s'il peut impunément plonger les mains dans l'eau froide.

On recherchera, par un tracé sur le tégument externe, la production de l'urticaire graphique provoquée.

On s'assurera que certaines substances alimentaires ou pharmaceutiques se montrent provocatrices de l'urticaire et que la peau est sensible au contact de certains agents, tels que poix, emplâtres, cataplasmes, térébenthine, tissus de laine, benzine, iode, arnica, etc., ainsi qu'aux piqûres d'insectes. On remarquera à cet endroit si tel individu impressionné par l'action des puces, l'est plus ou moins par celle des moustiques ou autres insectes.

On attirera l'attention du malade sur les diverses manifestations de l'urticaire interne et on pensera à l'existence de l'urticaire viscérale.

Le malade craint-il particulièrement les poussières, certaines odeurs ou parfums, le pollen des plantes ?

Est-il sujet aux *éternuements* ? Ceux-ci sont-ils provoqués par le contact des rayons solaires, par les impuretés de l'air ou par toute autre cause ?

Comment se comporte-t-il vis-à-vis des basses températures ? Peut-il s'exposer sans inconvénient à l'air frais du matin, ingurgiter de l'eau froide, des substances glacées ?

Souffre-t-il de la forme de coryza connue sous le nom de *rhinite spasmodique*, à évolution rapide ?

Les *épistaxis* ont-elles été fréquentes, surtout dans l'enfance et la jeunesse ?

Le patient a-t-il jamais eu à se plaindre d'attaques d'*asthme* ? Dans l'*asthme des foins*, il y aura lieu d'observer si la crise est accompagnée de quelque éruption cutanée, d'un pointillé rosé, par exemple et suivie d'une fine desquamation.

Le malade est-il sujet à la *migraine* ? On se rappellera, à ce propos, que dans tout phénomène pathologique, il y a à tenir compte des formes frustes, ébauchées que ce phénomène est susceptible de revêtir. La migraine n'échappe pas à ces diverses modalités. Est-elle accompagnée de désordres digestifs ? Se complique-t-elle de troubles de la vue? Quelles sont les localisations de la douleur ? Plusieurs de nos malades ne se considéraient pas comme migraineux, fondant leur opinion sur l'absences de vomissements, la bilatéralité de la souffrance ou quelque autre signe jugé atypique par eux.

On signalera la migraine hebdomadaire, la migraine dominicale,

La grossesse et l'allaitement ont-ils exercé une action suspensive sur une ou plusieurs des formes de l'angioneurose : migraine, asthme, urticaire, idiosyncrasies alimentaires.

La migraine est-elle provoquée par l'usage de quelque aliment:chocolat, cacao, café au lait, boissons alcooliques, bœuf bouilli, etc. ?

Le malade est-il habituellement constipé ? Certains aliments sont-ils provocateurs chez lui de cet état ?

A-t-il jamais été pris de vomissements périodiques ?

Eprouve-t-il des symptômes d'indigestion sous l'influence de certaines substances alimentaires (idiosyncrasies) ?

Les règles sont-elles douloureuses ?

Le malade a-t-il souffert de la névralgie métatarso-phalangienne de Morton?

Les causes provocatrices de l'angioneurose, qu'elles soient alimentaires, médicamenteuses, physiques ou morales, sont en trop grand nombre pour être énumérées toutes ici. C'est au médecin à être prévenu de leur multiplicité et de la diversité des conditions dans lesquelles elles se produisent, afin d'être en mesure de les signaler aux patients eux-mêmes et de les éclairer sur l'origine des intolérances dont ils sont affectés et que souvent ils sont les premiers à ignorer. Il y a même lieu, à occasion de quelques-unes d'entre elles, d'arrêter l'attention

sur certaines distinctions. C'est ainsi que la toxicité des œufs peut varier dans ses effets et se montrer subordonnée à leur mode de préparation. Il peut y avoir également une différence à observer à ce point de vue entre les fraises cultivées et les fraises des bois, entre le chocolat à la main et celui qui est cuit. Autant d'éléments, sans signification apparente, qu'il convient cependant de ne point laisser échapper[1].

Le port des verres colorés

Communication à la réunion annuelle de la *Société médicale de la Suisse romande*, le 30 octobre 1907

Par le Dr Gonin.

La plupart des médecins recommandent encore indifféremment des verres fumés ou bleutés pour protéger les yeux contre la vive lumière; depuis quelques années cependant certaines personnes font usage de verres teintés en jaune; je désire exposer ici la raison d'être de cette mode nouvelle et donner quelques indications au sujet de la protection des yeux par des verres colorés.

D'emblée, nous devons distinguer entre les personnes saines et celles dont les yeux sont malades. Les premières n'ont évidemment pas à redouter l'éclairage ordinaire du jour, mais elles peuvent souffrir de la reverbération de la neige sur les montagnes, ou de certaines lumières artificielles, comme celle des lampes à arc, du bec de Finsen ou des courts-circuits électriques. On sait par des recherches concordantes que ces causes d'éblouis-

[1] Il était intéressant d'observer si la constitution angioneurotique pouvait avoir quelque part dans la production des accidents cutanés, signalés chez certains individus, par l'emploi des rayons de Rœntgen. Nous avons eu l'occasion d'examiner à ce sujet une victime de la radiothérapie. C'é une forte fille de 22 ans, qui avait été soumise à l'action de ces ray pendant un certain nombre de séances, pour combattre des verrues pa mant ses mains. Il en était resulté une dermite ulcéreuse assez grave p la rendre impotente le reste de ses jours Or cette personne interrogée nous, n'a révélé aucun des stigmates susceptibles d'être rapportés à l gioneurose.

sement agissent par l'action des rayons ultra-violets, et l'observation montre que les téguments extérieurs de l'œil, la peau des paupières et la conjonctive, en sont affectés plus facilement et plus vivement que la rétine. Contrairement à ce qui arrive aux personnes qui, prises d'un trop grand zèle astronomique lors d'une éclipse, ont imprudemment considéré le soleil à l'œil nu ou à l'aides des verre insuffisamment noircis, ce n'est pas un trouble visuel immédiat que ressentent les ascensionnistes atteints de ce que les Allemands appellent la *Schneeblindheit.*

Une enquête auprès des membres du *Club alpin suisse* vient de m'en donner la confirmation. J'ai en effet demandé par l'organe des journaux officiels du club (l'*Echo des Alpes* et l'*Alpina*), que l'on voulût bien me communiquer les cas d'éblouissement par la neige dont on aurait eu connaissance : parmi les réponses reçues (peu nombreuses, du reste, ce qui n'est pas étonnant, car les guides et les ascensionnistes sont généralement attentifs à l'emploi des lunettes fumées), il n'y en a qu'une qui ait trait à un cas d'éblouissement de la rétine, encore ce trouble visuel a-t-il été très passager ; toutes les autres observations concernent des conjonctivites souvent fort intenses, mais qui ne se déclarèrent que plusieurs heures après l'exposition des yeux à la lumière solaire, la course de glacier s'étant généralement terminée sans encombre, et le malheureux touriste ayant été saisi brusquement pendant son retour dans le train ou pendant la nuit d'une irritation de la conjonctive avec larmoiement et sensations de cuisson ou de corps étranger extrêmement pénibles.

L'immunité relative de la rétine, membrane cependant bien plus délicate que la conjonctive, nous est ici expliquée par le résultat des recherches expérimentales qui ont montré que le cristallin a la propriété de retenir la plus grande partie des rayons ultra-violets [1]. En projetant pendant plusieurs heures les rayons ultra-violets d'un arc voltaïque dans l'œil de lapins intacts on ne produit aucune altération de la rétine de ces animaux, tandis que, en opérant de la même façon sur des lapins préalablement privés de leur cristallin, on provoque une dégénérescence des cellulles rétiniennes avec dissolution de la chromatine

[1] Voir : WIDMARK, Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Me-[illegible]n des Auges. *Beitræge zur Opthamologie*, Leipzig, 1891. — SCHULEK, [illegible]*garische Beitræge zur Augenheilk.*, 1900, II, p. 645.

et formation de vacuoles dans le protoplasma (Birch-Hirschfeld[1]).

Dans l'œil humain aussi le rôle protecteur du cristallin a pu être vérifié ; en effet plusieurs observateurs ont reconnu que les opérés de cataracte perçoivent l'extrêmité violette du spectre sur une plus grande longueur que les personnes en possession de leur cristallin[2].

Les expériences faites ont montré en outre que le verre ordinaire possède à peu près le même pouvoir absorbant que le cristallin pour les rayons ultra-violets de telle façon que, chez les sujets aphakes, l'interposition d'une lame de verre, même non teintée, entre la source de lumière et l'œil suffit pour empêcher les lésions de la rétine (Birch-Hirschfeld).

Il résulte de cette série de faits concordants (dont les uns sont d'ordre expérimental et les autres d'observation journalière) que l'exposition à une lumière riche en rayons ultra-violets, mais d'une intensité relativement peu considérable, est susceptible de provoquer une irritation des paupières et de la conjonctive, mais non pas des troubles visuels véritables, si ce n'est cependant chez les aphakes, et que ces derniers sont fortement protégés par les verres correcteurs de leur aphakie. La raison d'être des lunettes de glaciers est donc la même que celles des pommades dont on s'enduit le visage pour échapper aux désagréments du coup de soleil, à cette différence que les effets de la dermatite sont évidemmeut plus redoutables sur la délicate peau des paupières et sur la conjonctive que sur le reste du visage. Quant à la teinte des lunettes protectrices, elle n'importe guère au point de vue qui nous occupe ici ; sans doute les verres fumés protègent mieux qu'un simple verre de vitre non teinté, mais nous avons vu que ce dernier suffit déjà pour écarter une bonne partie des rayons ultra-violets.

Si la lumière est très intense, le cristallin ne constitue plus une protection suffisante pour la rétine, et celle-ci peut être atteinte plus ou moins gravement. Le fait a été constaté par des expériences faites avec le bec de Finsen et par l'observation d'assez nombreux cas d'éblouissement rétinien survenus chez des mécaniciens qui s'étaient trouvés brusquement en présence d'un court-circuit électrique. Contre ce genre d'éblouissem[ent] il faut être armé de verres fortement noircis ou de lunet[tes]

[1] Birch-Hirschfeld, *Græfe's Archiv für Opth.*, 1904, LVIII, 3, p. 55 suivantes.
[2] Gayet, *Société française d'ophtalmologie*, 1884, II, p. 188.

creuses entre les deux lames desquelles on peut verser un liquide qui ait la propriété d'absorber *tous* les rayons ultra-violets. Schulek, qui a étudié sous ce rapport plus de deux cents substances, en a trouvé deux qui présentent les qualités voulues, à savoir: une solution de 35 parties de triphénylméthane dans 100 parties de xylol, ou une solution de nitrobenzol dans quatre parties d'alcool. Au reste les indications de cette protection spéciale sont trop exceptionnelles pour que je m'y arrête et j'en viens à parler des conditions qui chez l'homme peuvent nécessiter une protection contre la simple lumière solaire.

Je ne veux pas refaire ici la description des phénomènes photochimiques qui se passent dans la rétine; je dirai seulement qu'il y a des états dans lesquels la perception de bleu est plus faible que celle des autres couleurs, et que ces états sont ceux où la nutrition des couches externes de la rétine, notamment des cônes et bâtonnets, souffre d'une insuffisance de la circulation capillaire dans la choroïde; le type le plus achevé nous en est donné par l'affection connue sous le nom de *rétinite pigmentaire*, affection graduellement progressive dont la cause anatomique repose essentiellement sur une sclérose des vaisseaux nourriciers de l'œil. De ce déficit de vascularisation résulte un ralentissement probable dans l'élaboration des substances photochimiques qui jouent un rôle dans la vision, de telle façon que la rétine, une fois impressionnée par la lumière, a besoin d'un plus long temps de repos avant de recevoir une nouvelle impression lumineuse.

Les degrés inférieurs de cette torpeur rétinienne confinent à l'état physiologique et se retrouvent chez tous les sujets arrivés à un âge plus ou moins avancé, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, selon le degré de sclérose vasculaire ou d'autres conditions inhérentes à la sénilité. Presque tous les vieillards souffrent de cette lenteur dans la réparation du pouvoir photochimique de le rétine; or, quand nos revenus diminuent, nous devons diminuer nos dépenses: la rétine sénile doit donc être protégée contre tout excès de dépense et, comme l'extrêmité bleue ou violette du spectre est chimiquement la plus active, c'est à son action qu'il s'agit surtout de soustraire la rétine affaiblie. L'expérience a prouvé en effet que des verres légèrement jaunis, propres à intercepter une partie des rayons bleus ou violets sans toutefois diminuer d'une façon bien marquée la totalité de

l'éclairage, sont favorables à la vision des tireurs ou des chasseurs qui ne sont plus très jeunes. Ces verres jaunes agissent comme en photographie : ils renforcent les ombres en les rendant plus noires par la suppression des teintes bleuâtres et ils accentuent ainsi le contraste des parties les plus lumineuses. Les détails de la cible, disent les tireurs, apparaissent avec plus de netteté.

J'ai essayé de me rendre compte personnellement de cet avantage optique des verres jaunes ; à vrai dire, dans l'éclairage ordinaire du jour ou à la tombée de la nuit, je n'ai pas trouvé qu'avec ces verres je visse plus distinctement qu'à l'œil nu, ce qui tient sans doute à ce que ma circulation choriorétinienne est encore assez active pour me permettre de supporter sans en souffrir l'action des rayons bleus et violets d'une lumière modérée ; en revanche, sur la neige ou dans le plein soleil d'une route, j'ai reconnu que les verres jaunes me permettaient de garder les yeux grands ouverts tout en évitant ou en diminuant fortement l'éblouissement consécutif de la rétine. Après une longue course de glaciers, sans autre protection que mes lunettes jaunes, je me suis senti aussi à l'aise que si j'avais porté des verres fumés, avec cet avantage en plus que j'avais eu beaucoup plus de facilité à voir mon chemin, à distinguer les inégalités de la neige et les crevasses, et que la vue lointaine m'avait aussi paru beaucoup plus belle, les montagnes et les nuages plus lumineux, les vallées plus verdoyantes qu'au travers des verres noircis dont j'avais jusqu'ici l'habitude.

En somme avec les verres jaunes on obtient plus d'éclairage sans augmentation de la fatigue oculaire.

J'ai complété ma première expérience en parcourant cet été la haute Engadine avec des lunettes dont l'un des verres était fumé et dont l'autre était jaune. Après avoir passé plusieurs heures sur le glacier de Morteratsch par un soleil éclatant, j'ai constaté que la lecture m'était aussi facile et même un peu plus facile avec l'œil qui avait été recouvert par le verre jaune qu'avec celui qu'avait protégé le verre fumé. Comme je me trouvais dans une cabane du Club alpin au bord du glacier, j'ai pu constater aussi que l'emploi des verres jaunes supprimait entièrement l'érythropsie (vision rouge) que provoque chez moi un éblouissement prolongé par la neige ; j'ai fait cette expérience à l'aide du règlement de la cabane, imprimé en noir sur du carton blanc bordé de bleu. Si, après avoir regardé à l'œil nu le gl

cier étincelant de soleil, je reportais mon regard sur ce règlement, le carton blanc prenait une teinte rosée et les lettres étaient teintées de vert, tandis que le bord bleu m'apparaissait tout à fait mat, d'un gris d'ardoise; si au contraire j'avais dirigé mon regard sur le glacier au travers de mes verres jaunes, les caractères m'apparaissaient d'un beau noir sur du blanc et l'intensité de la coloration bleue du rebord montrait que la perception de cette couleur n'avait subi aucune diminution.

Ces essais me paraissent concluants, et j'en déduis que même les individus tout à fait sains ont un réel avantage à protéger leurs yeux non seulement contre les rayons ultra-violets (ce qui, nous l'avons vu, peut se faire à l'aide d'un simple verre de vitre), mais aussi contre les parties bleues et violettes du spectre lumineux, ce qui se fait en teintant de jaune le verre protecteur. Il sera d'autant plus utile de se prémunir contre l'excès des rayons bleus et violets qu'il s'agira d'individus plus âgés, chez lesquels la réparation des substances photochimiques de la rétine se fait aussi plus lentement.

Un fait intéressant à noter ici, c'est que la nature paraît avoir d'elle-même pourvu, dans une certaine mesure, à la protection de la rétine sénile contre les rayons chimiques; en effet, le cristallin se teinte lui-même de jaune avec les progrès de l'âge; à peine perceptible chez les enfants, cette teinte citrine peut se développer jusqu'à prêter au cristallin la coloration de l'ambre ou du caramel, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant des cataractes séniles. La cataracte brune des vieillards pourrait donc être considérée en quelque sorte comme l'exagération d'une protection naturelle de la rétine contre l'action photochimique des rayons bleus et violets.

Si nous enlevons la cataracte, cette protection est supprimée du même coup, et nous ne devons pas être surpris que chez les opérés, l'érythropsie se produise parfois de façon très gênante. Nous y remédierons en teintant de jaune les verres de nos opérés à bien plus forte raison encore que les verres des vieillards en possession de leur cristallin. L'usage encore très répandu de prescrire des verres bleutés aux opérés de cataracte est donc rt peu logique et me semble devoir être abandonné; c'est ›ulement *avant* l'opération que les verres bleutés peuvent être ;réables en contrebalançant la coloration trop fortement jau-ltre du cristallin.

Quant aux autres verres colorés qui ont été recommandés, je

ne sais vraiment pas à quelles indications ils peuvent répondre. Les parrains des verres rouges s'appuient sur des conditions purement théoriques auxquelles je ne veux pas m'attarder. Pour les lunettes de couleur verte, qui me paraissent avoir été les ancêtres des lunettes bleues, je croirais surtout à l'influence de la mode et des goûts rustiques du XVIIIe siècle où l'on trouvait aimable et bon tout ce qui rappelait la verdure des bois et des prés; j'en veux pour preuve la curieuse collection des vieilles lunettes que j'ai pu réunir et qui toutes sont de la plus belle couleur verte qu'on puisse imaginer.

Qu'en est-il maintenant de l'utilité des verres colorés dans les cas réellement pathologiques : inflammation des membranes externes de l'œil, affections de la rétine ou du nerf optique? Ici encore je ne vois que les deux indications mentionnées pour l'œil physiologique : protection contre l'influence globale de la lumière à l'aide de verres fortement fumés, ou bien diminution de son effet nocif par la suppression plus ou moins complète des rayons chimiques au moyen des verres jaunis.

Les verres fumés resteront de rigueur chez les malades souffrant d'iritis aiguë, de décollement rétinien, ou d'atrophie du nerf optique pour autant que les yeux doivent observer un *repos complet* et s'abstenir de tout travail visuel ; au contraire chez les personnes atteintes de rétinite pigmentaire, de choroïdite myopique, et chez les neurasthéniques, malades dont le traitement dure bien des années et auxquels on ne saurait pendant ce temps interdire toute lecture et toute écriture, il est indiqué de prescrire des verres de travail légèrement jaunis, et non point des verres fumés qui, diminuant la netteté de la vision, deviendraient par ce seul fait une nouvelle cause de fatigue. Les mêmes personnes emploieront pour la sortie des verres jaunes de teinte un peu plus foncée, d'autant plus foncée que leur torpeur rétinienne sera plus grande ou que la lumière du dehors sera plus éclatante.

Les opticiens possèdent actuellement une gamme de verres jaunes satisfaisant à tous les désiderata. Une gradation de quatre numéros a été étudiée sur le désir du prof. Motais, d'Angers. De ces quatre teintes, la plus légère supprime la plupart des rayons violets, mais laisse encore passer une grande partie rayons bleus ; la quatrième, soit la plus foncée, supprime p que tous les rayons bleus et même une partie des verts pour laisser passer que les rayons jaunes, orangés ou rouges.

reste, il résulte des expériences du prof. Schulek que la nature des substances avec laquelle les verres ont été colorés influe plus encore que leur teinte sur le pouvoir absorbant; il importe donc que les fabricants s'en tiennent à l'avenir à une formule constante pour colorer leurs verres. Quoiqu'il en soit, selon l'expérience déjà longue de M. Motais, « les malades munis de verres jaunes de teinte moyenne y voient en plein air aussi bien qu'à l'œil nu; avec une teinte légère ils y voient mieux; avec une teinte foncée la vision est très peu diminuée » et tous ceux qui ont expérimenté ces verres, dit M. Motais, en ont exprimé leur satisfaction d'une façon énergique et souvent enthousiaste [1].

Mes constatations sur ce point ne datent pas d'assez loin pour que je puisse me prononcer définitivement, mais les essais que j'ai faits jusqu'ici sont assez encourageants pour m'engager à les poursuivre, et toute expérience que mes lecteurs pourraient faire à ce sujet me serait d'un grand intérêt, s'ils veulent bien me la communiquer.

Hémorragies utérines post-partum et bandes hémostatiques au tannin stérilisées

Par le Dr Renaud
Ancien interne à la Maternité de Lausanne

Nous ne comprenons, dans cette communication, que les hémorragies post partum dues à l'*inertie utérine* et non celles dues aux déchirures utérines et aux rétentions placentaires, dont le traitement, nettement causal, est rarement justiciable du tamponnement.

Un des principaux ennuis qui attendent le médecin accoucheur, surtout à la campagne, est l'inertie utérine, avec sa conséquence inévitable : l'hémorragie post-partum. Lorsque cette hémorragie se produit en ville ou dans une clinique, où le médecin est entouré de tout un personnel et d'installations qui facilitent sa tâche, elle a rarement de l'importance et de la

[1] Motais. Des verres jaunes en ophtalmologie. Communication à l'*Académie de médecine*, 27 mars 1906.

gravité ; c'est le contraire malheureusement à la campagne où le médecin, isolé de tout secours, n'a rien de stérile sous la main, où il est entouré de personnes profanes qui s'affolent en voyant le sang couler dans le lit et sur le plancher et où l'accoucheur ne peut compter que sur son propre secours.

Tout médecin accoucheur a été témoin de ses scènes sanglantes et pénibles, sur la gravité desquelles il est superflu d'insister.

C'est l'accident obstétrical qui s'observe le plus souvent dans la campagne vaudoise, où les femmes, généralement bien conformées, offrent peu de pelvi-viciations, mais sont fréquemment atteintes d'inertie utérine, conséquence de leurs nombreux accouchements antérieurs et de leur vie souvent pénible.

Je n'ai pas à énumérer longuement les divers moyens employés pour combattre ces hémorragies et qui tous à peu près ont leur indication spéciale : ergotine, massage utérin, compression bi-manuelle, application de glace extra et intra-utérine — rarement praticable et pas stérile — injection d'eau chaude à 50° environ, avec ou sans tannin.

Ce dernier moyen, très énergique et très praticable, réussit généralement ; si non, on est obligé de recourir au tamponnement intra-utérin au moyen de la gaze ou par le colpeurynther, sans parler du tamponnement d'urgence « par le poing » qui, dans la détresse, peut être d'un grand secours.

L'hiver dernier, dans un de ces cas de détresse, le poing dans l'utérus inerte, j'attendais, mais en vain, des contractions qui ne se produisaient pas, malgré une injection hypodermique d'ergotine Nienhans, des applications froides et des massages de Crédé. Pour arrêter le sang qui s'écoulait continuellement entre mon poing et la musculature flacide de l'utérus, je pris, faute d'autre chose, un rouleau de toile à pansement que je fis tremper daus une solution forte de lysol (le rouleau de toile n'était pas stérilisé) et que je fis saupoudrer de tannin au fur et à mesure que je l'introduisais dans l'utérus. Grâce au tannin, l'effet fut pour ainsi dire immédiat, et l'hémorragie cessa, bien que les contractions utérines fussent faibles ou nulles.

Surpris de l'action énergique de cet hémostatique, je ré lus de me faire préparer des bandes imprégnées de tannin stérilisées, que j'aurais toujours dans ma trousse d'accouc ment et dont l'emploi serait sûr et facile. Je donnais les instr tions dans ce but à M. Russenberger, fabricant d'objets de p

sements, à Genève, qui parvint, après quelques essais, à incorporer 10 à 15 % de tannin à des bandes, *stérilisées ensuite*, et qu'il me livra sous double enveloppe de papier parchemin qui devait assurer leur asepsie et faciliter leur transport[1].

Dès lors, il m'est arrivé bien souvent d'employer ces bandes hémostatiques stérilisées, et toujours avec un succès rapide et certain, dans les cas d'hémorragies post-partum dues à l'inertie utérine, et aussi de métrorrhagies de la ménopause, où un tamponnement s'imposait.

Je n'ai jamais constaté d'infection à la suite de ce tamponnement ; ces bandes sont stériles.

Ce tamponnement se fait avec une facilité remarquable et avec une asepsie complète si l'on emploie un tamponnateur utérin. A défaut de cet instrument, on peut naturellement se servir simplement de la pince Museux, guidée par la main interne, et avec laquelle on introduit la gaze hémostatique dans la cavité de l'utérus, dont on fait fixer le fonds par une aide. Mais il vaut mieux se servir en outre d'un spéculum large et court qui non seulement facilite l'accès du col (qu'on peut fixer avec un tire-balle), mais qui empêche le contact septique de la gaze contre les grandes lèvres, les poils du pubis et les régions voisines.

Les bandes étant avant tout « hémostatiques » et non pas « antiseptiques », (le tannin n'empêchant pas, d'une manière absolue, le développement de certains micro-organismes qui peuvent se trouver dans le tractus génital), il vaut mieux ne pas laisser le tampon en place plus de 12 à 20 heures, temps amplement suffisant pour assurer la coagulation solide de la fibrine du sang et amener l'hémostase définitive.

[1] La gaze, imprégnée de la solution au tannin, est séchée et coupée en bandes. Les bandes roulées sont munies de leur première enveloppe en papier parchemin et ainsi subissent pendant deux à trois heures la stérilisation dans l'autoclave, à vapeur à haute pression. A leur sortie de l'autoclave, elles reçoivent leur seconde enveloppe directement sur la première. Tout contact de la bande elle-même avec les mains ou autre objet infectieux est exclu et l'état aseptique est garanti absolu.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'anomalie congénitale de l'intestin

Par Ch.-J. BERGALONNE

L'atrésie congénitale d'un segment du tube digestif est une affection relativement fréquente et d'un pronostic toujours assez réservé. C'est le plus ordinairement l'extrémité inférieure du tube intestinal qu'on trouve atteinte de malformation et le traitement chirurgical est assez souvent efficace. Si l'obstruction siège plus haut que le rectum, l'intervention perd presque toutes ses chances de succès.

Le cas suivant qu'il m'a été donné d'observer en ville, il y a quelques années, appartient à cette série de malformations exceptionnelles, curiosités d'autopsie, qui, dit Frank, condamnent d emblée toute intervention par la voie abdominale ou périnéale. La localisation spéciale des lésions et certaines particularités m'ont paru cependant présenter quelque intérêt.

L'enfant M. est né à terme le 16 décembre 1902.

Je n'ai naturellement aucun élément étiologique valable à appliquer aux lésions qu'il a présentées.

Sa mère est une primipare âgée, il est vrai (40 ans), mais assez valide. Le père, plus jeune, est d'assez pauvre souche, mais sans tare ou anomalie organique appréciable. On n'invoque même pas, comme l'usage le veut en pareil cas une peur, une émotion notable ou un traumatisme, pendant la grossesse, qui ait pu influencer le développement du produit. Un second enfant, né deux ans après notre malade, est vivant, porteur d'une hernie inguino-scrotale droite, sans anomalie testiculaire.

L'enfant a dû être accouché par le forceps appliqué à la vulve ; sa naissance n'a pas présenté d'autres particularités.

Il est petit, pèse 3 kilog., et ne montre aucune malformation extérieure. Pas de bec de lièvre, pas de hernie, les doigts et les oreilles sont bien formés, le pénis, le scrotum et le périnée sont normaux. L'enfant urine bien pendant la première journée, mais ne souille pas ses langes, on y trouve à peine une petite tache glaireuse.

Le second jour, l'enfant refuse le sein et commence à vomir du méconium.

Le troisième jour, il continue à vomir et refuse de s'alim ter. Il n'a eu aucune évacuation intestinale. La garde don quelques gouttes d'huile de ricin aussitôt vomies, elle essaie lavement qui ne pénètre pas.

Je suis appelé par le Dr Muller qui n'a pas revu l'enf depuis l'accouchement, le matin du quatrième jour.

Le malade est très faible, il peut à peine crier. Sa peau est bistrée sur toute la surface du corps, les extrémités sont froides. L'abdomen est très volumineux ; des anses intestinales distendues se dessinent nettement sous la peau. Le périnée est d'apparence normale, assez large, sans rapprochement des ischions, l'anus est froncé, et je ne sens pas d'intestin plein, qui vienne bomber sous le doigt, quand l'enfant crie, comme cela se produit dans les imperforations ano-rectales.

J'introduis dans l'anus une sonde Nélaton n° 16 qui bute à 2 cm. environ ; une sonde métallique s'arrête également, sans paraître aucunement engagée dans un rétrécissement. Il ne s'agit certainement pas d'une imperforation basse, l'obstacle est au moins en haut du rectum ; je pense au lieu d'élection, vers l'S iliaque.

L'état général est si mauvais, l'enfant si faible, que je n'ose entreprendre les recherches par la voie classique, en ouvrant le périnée. J'ai l'impression qu'avec un obstacle aussi haut placé, ces recherches seront trop longues et partant inutiles ; je me décide à ouvrir l'abdomen à la fosse iliaque gauche.

Le malade est posé sur une cuvette renversée, je fais la toitelle de la région, tandis que le Dr Muller, un peu pour rassurer la famille, donne quelques gouttes de chloroforme. J'incise parallèlement à l'arcade, et très près d'elle, sur une longueur de 3 cm. environ.

Dès l'ouverture du péritoine, une anse dilatée fait hernie. Je la refoule, en reconnaissant qu'elle appartient à l'intestin grêle, et je vais chercher l'S iliaque dans la fosse. Je sens sous le doigt un petit cordon dur, que j'attire au dehors. J'y vois l'ébauche de bandelettes et d'incisures, il s'agit bien du gros intestin, mais qui n'est sûrement pas perméable.

L'état du malade ne permet pas de prolonger les recherches, et sans insister autrement je fixe à la peau, par quatre points cardinaux de soie, l'anse grêle déjà repérée que j'ouvre aux ciseaux. Les gaz et le méconium sortent immédiatement et en grande abondance. J'introduis mon doigt dans l'ouverture et je sens le bout supérieur, afférent, largement perméable, tandis que je suis arrêté net, dans la partie efférente, inférieure.

Je pense avoir tordu l'intestin en le fixant ; cependant, comme au rectum, je ne sens pas un rétrécissement progressif, en entonnoir, où le doigt puisse pénétrer en insistant, comme dans une anse tordue ; je trouve sous la pulpe de mon doigt une paroi forte, sans dépression.

Au surplus, l'intervention assure une évacuation de matières, au moins momentanée ; l'enfant est très misérable, algide, avec une respiration très superficielle ; je le panse rapidement et le couche à côté de sa mère.

Je le revois six heures après. Ayant escompté déjà son décès, et soucieux surtout d'un examen nécropsique, je suis surpris de le trouver bien vivant, souillé de méconium et d'un très léger suintement sanguin. Il n'a pas vomi depuis le

matin. Je fais le pansement et le mets au sein maternel qu'il prend pour la première fois depuis sa naissance.

Le lendemain, l'état général est encore satisfaisant. Les vomissements ont cessé. L'enfant a tété plusieurs fois, il est souillé de matières fécales. L'abdomen a beaucoup diminué de volume, l'anus iliaque, un peu prolabé, laisse soudre continuellement un liquide aqueux contenant des grumeaux de lait caillé. Selon l'avis du Dr Muller, la nutrition maternelle est insuffisante; les seins sont en effet peu développés. On met l'enfant au biberon. Il a diminué de 900 gr. depuis sa naissance. Malgré la nouvelle alimentation, il s'affaiblit très rapidement, se refroidit et meurt quatre jours après l'opération.

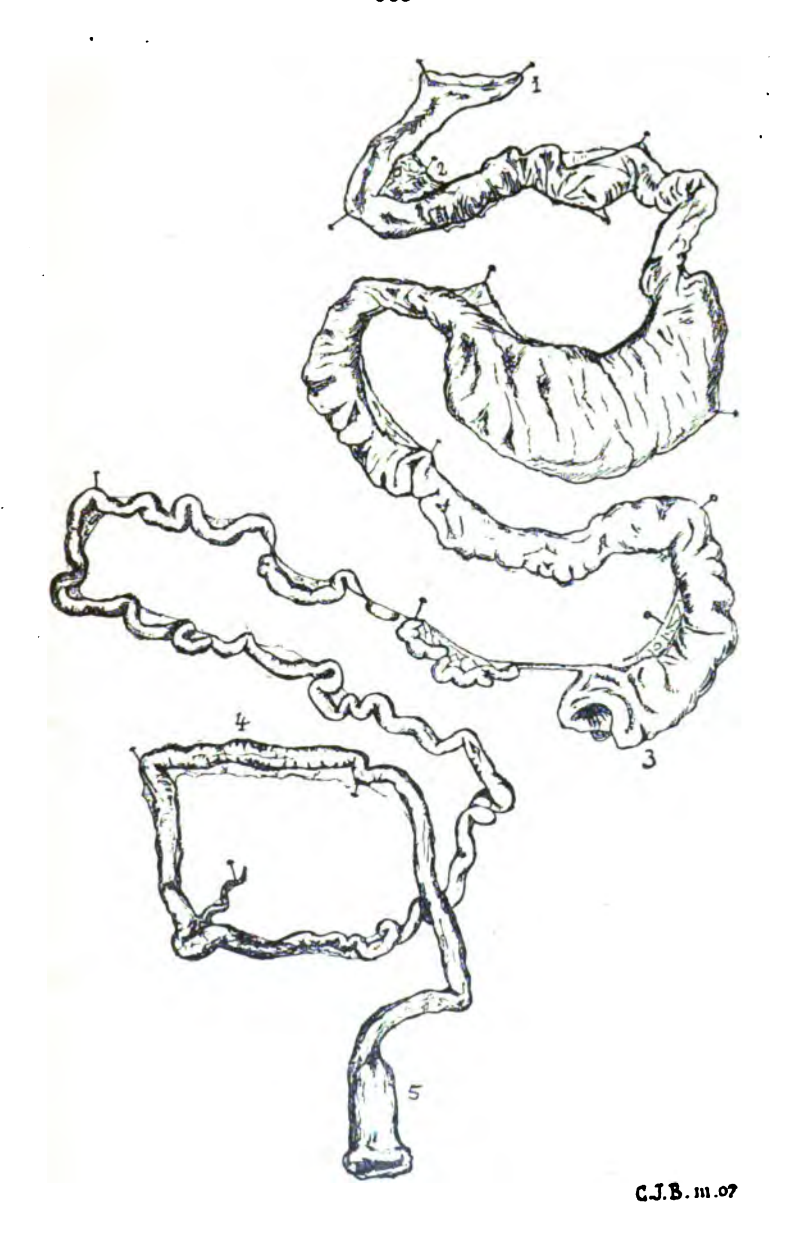
Je pratique l'autopsie de la seule cavité abdominale, heureux encore d'avoir pu l'obtenir.

Laissant l'estomac d'aspect absolument normal, j'enlève tout le tube digestif, à partir du pylore jusque et y compris le rectum et l'anus. Je ne trouve rien de particulier dans l'abdomen ainsi vidé. La vessie et tout l'appareil urinaire. le foie, la rate, sont normaux. J'ai pu facilement enlever toute la masse intestinale, en rasant la colonne vertébrale. Je n'ai trouvé nulle part d'adhérences ou de brides; aucun reliquat ombilical. L'aorte et la veine cave m'ont paru normales. Je n'ai pu malheureusement vérifier la naissance et la disposition des vaisseaux mésentériques.

Le pylore, au-dessus duquel j'ai sectionné l'estomac, est bien constitué, largement perméable. Le duodénum paraît un peu élargi, plissé. Le pancréas y est attaché et la région de l'ampoule de Vater est normale. La première anse jéjunale, également large, est suivie, sans démarcation. d'une partie très dilatée, un peu amincie, et qui a presque le volume de l'estomac. La muqueuse y est pâle, villeuse, la séreuse montre des arborisations vasculaires, sans orientation bien définie, jetées ça et là sur tout le pourtour. L'anse suivante ne commence pas par une vraie sténose, elle ne montre en tout cas aucun renforcement des tuniques macroscopiquement appréciable. Vient enfin une anse, plus courte, manifestement épaissie, et terminée par une sorte de cul de sac. en cœcum. C'est à l'extrémité de cette anse que je retrouve l'incision opératoire.

Immédiatement après, le mésentère, jusque là normal, se raccourcit, se ratatine, et je ne trouve à son bord libre. qu'un cordon plein sans lumière. Tout d'abord, sur une longueur de 2 cm. environ, l'intestin a la grosseur d'une aiguille à broder, puis il est représenté par un cordon gros comme une plume d'oie, formé de segments plus ou moins longs, terminés en fuseau. Cette disposition se trouve sur un espace équivalen plus de la moitié de la longueur de l'intestin grêle. Tout le l du mésentère, mince, peu vascularisé, court un cordon pl de volume à peu près égal, et interrompu par places comme des ligatures.

Le cœcum est surtout reconnaissable à ce fait qu'on y tre



1. Pylore — 2. Duodénum et pancréas — 3. Anus artificiel —
4. Côlon transverse — 5. Ampoule rectale et anus.

l'appendice vermiforme, long, mince, flexueux, avec un méso bien formé. Le côlon, dans ces trois parties, jusqu'à l'ampoule rectale, est représenté par un cordon plein, de diamètre à peine supérieur à celui de l'intestin grêle dont on peut le différencier, cependant, par l'ébauhe des incisures régulières et la bandelette longitudinale, assez facilement reconnaissable au côlon transverse. Enfin, l'ampoule rectale, qui s'abouche en plein au cordon, est large, bien perméable, normale, et terminée par un anus parfaitement constitué.

Le Dr Huguenin, qui a bien voulu examiner la pièce au point de vue histologique, a constaté que, dans la partie supérieure, les anses sont normalement constituées de leurs trois tuniques. Aux points rétrécis, une seule travée de tissu conjonctif représente l'intestin sur le bord libre du mésentère; en quelques autres points, seule la muqueuse fait défaut, les deux premières tuniques existant. Enfin, dans les nombreuses parties où l'intestin est un cordon, M. Huguenin l'a reconnu constitué normalement de ses trois tuniques, la lumière entièrement remplie d'un bouchon solide formé par les éléments cellulaires desquamés de la muqueuse. Nulle part, il n'a trouvé trace d'élément néoplasique ou de reliquats d'un processus inflammatoire.

J'étais loin de soupçonner, au moment de l'intervention, une malformation aussi exceptionnelle. Le diagnostic d'obstruction intestinale établi, j'avais peu de notions sur le siège et la nature de l'obstacle.

L'abondance des vomissements et le fait que je voyais sous la paroi des anses distendues nettement dessinées, m'avaient fait éliminer la sténose pylorique ou duodénale. La conformation du périnée, de l'anus, et surtout l'*intégrité complète de l'appareil urinaire*, me faisaient écarter la malformation rectale ou basse. Je conclus donc qu'il s'agissait le plus probablement d'un obstacle sur le gros intestin, et je pensai d'abord à l'S iliaque.

Quelle conduite tenir? La considération qui primait tout dans le choix de l'intervention était évidemment la résistance du malade. Or, je l'ai dit, l'enfant était, dans son quatrième jour, déjà algide. Il fallait aller vite, avant tout.

Et c'est pourquoi je n'ai pris ni la voie périnéale, qui aurait exigé sûrement des recherches longues et difficiles, ni la voie abdominale médiane, parce que le malade n'aurait sûrement pas supporté le choc opératoire. Et je m'en suis tenu à ce que Lejars appelle « un pis-aller », auquel on ne doit recourir qu'en dernier ressort ; j'ai incisé la fosse iliaque gauche. C'est qui m'a paru le plus sage à tenter, sur un moribond, et da un milieu peu propice aux interventions chirurgicales régl — l'opération devait en effet être pratiquée dans une cuvet sur une table de cuisine.

Je voulais, en tout cas, donner une issue immédiate aux l

tières et aux gaz, gardant l'espoir de pouvoir agir plus efficacement, en second temps. Je me rendis compte de la gravité des lésions, sans en soupçonner cependant encore l'étendue, dès que j'eus repéré l'S iliaque et constaté son imperméabilité. Sans chercher davantage, je fixai à la peau, par simple abouchement latéral, l'anse dilatée la plus proche. Dès le lendemain, quand l'intestin fut évacué, je constatai à la nature du liquide qui sortait de l'anus artificiel, — du lait indigéré en petits grumeaux, — que l'ouverture était trop haut située pour permettre même une survie notable.

L'examen de la pièce me donna au moins cette consolation de montrer qu'aucune intervention n'eût été plus efficace et que je n'avais pas privé le malade d'un centimètre de sa surface intestinale, utilisable à l'assimilation. Un hasard — relativement heureux — m'avait fait ouvrir l'intestin exactement à la dernière limite de sa perméabilité.

L'intérêt clinique de ce cas est en somme assez restreint, puisque la malformation observée est nécessairement incompatible avec la vie et au-dessus de toute ressource thérapeutique, mais il présente quelques particularités qui m'ont paru dignes d'être signalées.

Les atrésies congénitales occupent quelques lieux de prédilection, bien connus, le long du tube intestinal. Ce sont, par ordre de fréquence, le pylore, le duodénum, puis le cœcum, et surtout l'embouchure du canal omphalo mésentérique. On doit naturellement classer à part la région ano-rectale si fréquemment lésée. Lichtenstein[1], qui a recueilli 470 cas de malformations intestinales, en compte 375 intéressant le rectum et l'anus. L'intestin grêle est peu atteint dans sa partie moyenne, c'est surtout au duodénum que sont localisées ses lésions. Silbermann[2] les y trouve 24 fois sur 75 cas relevés.

Ce n'est guère que dans les traités de tératologie, où sont étudiées les anomalies concernant un segment aussi important du tube digestif, qu'on en trouve décrites d'analogues à celles de notre cas, mais elles s'accompagnent alors d'autres malformations viscérales ou extérieures, et se trouvent chez des fœtus incomplètement développés. Or, notre malade était parfaitement bien constitué d'autre part, en tout cas extérieurement. L'autopsie partielle ne nous a pas permis de rechercher les lésions peu probables du thorax et de la cavité crânienne.

A défaut d'une des causes ordinairement invoquées dans les malformations, l'examen de la pièce permet peut-être de définir un peu le mécanisme des lésions et la date de leur apparition dans le développement du fœtus.

1 Lichtenstein. Ueber Verengerungen... des Darmes. *Ziemssen spez. Path. und Therap.*, B. VII.

2 Silbermann. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, XVIII, p. 420.

Jeannel, dans un très important travail sur les anomalies ano-rectales [1], cherche à définir pour une lésion donnée, l'âge, c'est-à-dire l'époque embryonnaire à laquelle cette lésion s'est produite et, l'âge trouvé, quels autres vices de conformation peuvent ou doivent coexister.

Essayant de faire les mêmes recherches au sujet du cas que je décris, je suis arrivé à penser que l'origine des lésions est nettement endodermique; aucune lésion du segment rectal, à la formation duquel concourt l'ectoderme, n'a pu être décelée. D'autre part, toute la partie supérieure du tube digestif est normale. Il s'agit d'une vraie anomalie intestinale, isolée, sans autre vice de conformation.

Dans le milieu du deuxième mois du développement de l'embryon, l'intestin forme une anse accolée à l'ébauche dorsale, anse convexe en avant, et dont les deux branches donneront naissance plus tard à tout le tube digestif (schéma I).

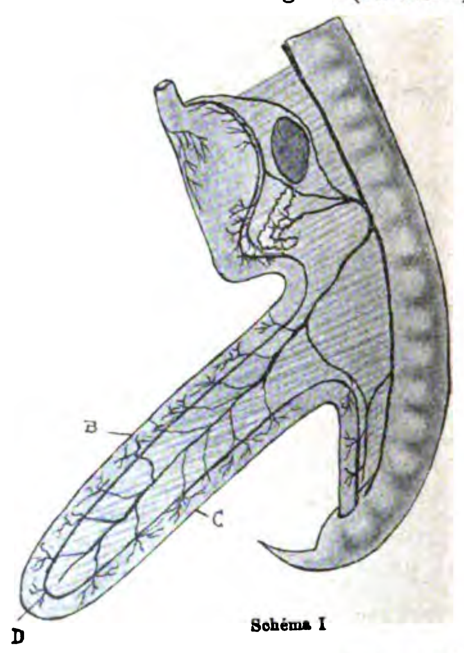


Schéma I

Des deux extrémités de l'anse, la supérieure qui forme l'estomac et l'inférieure qui forme l'intestin caudal, post-anal, ont dans notre cas évolué nornalement et sont arrivées au dévelo pement complet.

Le sommet de l'anse se continue en D par le conduit vitell

[1] *Revue de chirurgie*, mai 1887.

faisant communiquer l'intestin à la vésicule ombilicale, et, jusque vers la fin du troisième mois, se trouve inclus dans le cordon.

A ce moment, l'anse subit une véritable torsion. La branche B, qui a un mésentère plus court et formera le duodénum et le jéjunum, reste immobile ; elle est entourée par la branche C, dont le mésentère est plus long et qui doit former la dernière partie de l'intestin grêle et tout le gros intestin. La torsion se fait en un point qui n'est pas tout à fait le sommet de l'anse, mais en est peu éloigné. C'est ce stade qui est figuré par le schéma II, représentant l'intestin d'un embryon un peu plus âgé. La torsion est déjà effectuée au point E, l'intestin commence à se différencier, on voit une ébauche de cœcum.

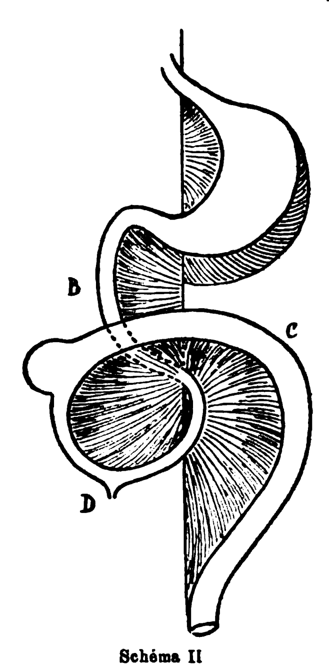


Schéma II

Ce point E paraît être, chez notre sujet, celui du début des lésions. Si l'on examine la pièce, on voit en effet que, à partir de l'estomac, l'intestin est normal dans tout le duodénum, où s'abouche une ampoule de Vater normale ; le foie et le pancréas sont bien développés, arrivés à terme.

Vient ensuite une anse jéjunale, fortement dilatée, mais normalement constituée. Je ne saurais attribuer d'autre signification à cette dilatation que celle d'un réservoir formé par l'accumulation des produits de desquamafion épithéliale au-dessus d'un obstacle infranchissable.

J'attribue aussi à cet obstacle, l'épaississement de l'intestin dans sa dernière partie perméable.

Dès après ce point en cul-de-sac, le mésentère change de caractère et tout ce qui persiste de l'intestin, qui n'est plus que fragmentaire, est arrêté dans son développement jusqu'à l'ampoule rectale. Ses trois tuniques y sont représentées, la lumière en est pleine de débris épithéliaux. Ce stade de développement se trouve, dans l'évolution normale, d'après Kreuter[1], à une période très précoce de la vie embryonnaire, il dure quelque temps et fait place à l'état définitif.

L'examen de la pièce ne montre aucune trace du canal vitellin. Ce diverticule, qui peut persister assez souvent, est déjà

[1] Kreuter. Etiologie des atrésies congén. de l'intestin. *XXXIIIe Congrès allemand de chir.*

complèment disparu. La lésion s'est donc produite à un moment du développement où l'embryon était déjà nourri par la circulation placentaire, soit vers la fin du troisième mois au plus tôt.

Ces diverses considérations, peut-être un peu hypothétiques, m'amènent à conclure que, dans son siège, la malformation que je viens de relater commence au point de flexion de l'anse intestinale primitive et occupe toute la branche inférieure de cette anse; elles permettent également de désigner, comme époque probable de l'apparition de cette malformation, la fin du troisième mois de la vie fœtale.

Cœur dépourvu d'orifice aortique

Travail du laboratoire de la Maternité de Genève
présenté à la *Société médicale de Genève*, le 7 novembre 1907

par le Dr Huguenin

Privat-docent d'anatomie pathologique de l'Université de Genève

Ce cœur provient d'un cadavre envoyé à la Maternité de Genève par M. le Dr Léon Martin [1], à cause d'une plaie étendue du cuir chevelu constatée au moment de la naissance. Cette plaie était vraisemblablement due à la déchirure d'une large adhérence de la peau du crâne avec le placenta, car ce dernier présentait en effet une dépression irrégulière, égale en étendue à la plaie du crâne. Cette hypothèse est corroborée par la marche de l'accouchement.

Dès le début, on constate une présentation de la face au-dessus du détroit supérieur; après trois jours de douleurs consécutives et rapprochées, il y avait une dilatation grande seulement comme une pièce de deux francs.

A la fin du troisième jour, après des secousses vigoureuses du doigt introduit dans le vagin, sur la face du fœtus, la femme en travail ressentit dans le flanc gauche une vive douleur avec la sensation d'une déchirure interne. Aussitôt, la présentation de la face se modifia en présentation du sommet, et la tête du fœtus commença à s'engager dans le détroit supérieur. Dès ce moment, l'accouchement prit une allure normale et se terminait en occipito-pubienne. Au point de vue étiologique, il faut relever le fait que la mère présentait, à gauche de la matri[ce] une tumeur douloureuse et ayant occasionné des phénomè[nes] d'obstruction intestinale.

[1] J'adresse à M. L. Martin mes sincères remerciements pour les rense[igne]ments cliniques qu'il a bien voulu me donner.

L'enfant, né à terme, était de dimensions normales. Il mourut au bout de cinq jours, après avoir gémi d'une façon continue, probablement à cause des douleurs résultant de la plaie crânienne. La mort survint insidieusement sans phénomènes saillants ; on n'observa en particulier aucun symptôme anormal du côté de l'appareil circulatoire.

A l'autopsie, on constata, outre les lésions du cœur et des gros vaisseaux qui seront décrites en détail plus loin, une absence de la peau entre les deux fontanelles sur une étendue de 4 à 5 cm. de diamètre, une gueule de loup double, des doigts rudimentaires au côté externe de la première phalange de l'auriculaire de chaque main et une cryptorchidie double. Les reins présentaient des infractus uriques, les poumons étaient pâles et largement aérés.

Quant au cœur, il est volumineux dans sa partie droite. Le septum interauriculaire manque à peu près totalement et les oreillettes communiquent entre elles par un large orifice de 1 $^{1}/_{2}$ cm. de diamètre. La tricuspide est normalement constituée. La cavité du ventricule droit est distendue ; la musculature est très développée. Les valvules pulmonaires sont au nombre de trois et bien formées. L'oreillette gauche, de même que la droite, est dilatée. La mitrale est normale. Le ventricule gauche est plutôt petit. Il ne présente comme ouverture de sortie, outre la mitrale, qu'un court canal dirigé de bas en haut et de gauche à droite, canal ayant son orifice gauche et inférieur dans la partie supérieure et antérieure du septum interventriculaire, son ouverture droite dans la partie du cône artériel pulmonaire située immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes pulmonaires. L'orifice aortique manque absolument.

Au-dessus des valvules pulmonaires, on trouve un vaisseau à parois d'environ trois quarts de millimètre d'épaisseur et de 2 cm. de circonférence. A 2 $^{1}/_{2}$ cm. au-dessus des valvules sigmoïdes pulmonaires, ce vaisseau envoie deux gros troncs, l'un dans le poumon gauche, l'autre dans le poumon droit. On ne retrouve pas la première partie de l'aorte ; le gros vaisseau susmentionné communique largement avec la crosse de l'aorte qui émet sa première ramification à 5 millimètres au-dessus du point de départ des artères pulmonaires. La crosse de l'aorte et l'aorte thoracique descendante envoient leurs ramifications normales : tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-claviaire gauches, etc.

Il s'agit donc, dans ce cas, non d'un simple arrêt dans le cloisonnement de la paroi interventriculaire, mais d'un défaut [illegible]olu de l'orifice aortique. Le cloisonnement incomplet de la [illegible]oi interventriculaire n'est probablement que la conséquence [illegible] manque de l'orifice aortique.

[illegible]'absence des valvules sigmoïdes gauches est peut-être aussi [illegible]ause de la non-division du tronc artériel primitif. Cette non-

division du tronc artériel a rendu le canal artériel superflu (je n'ai pu, en effet, retrouver aucun vaisseau faisant communiquer le début de l'aorte thoracique descendante avec le gros vaisseau qui se trouve au-dessus des valvules pulmonaires).

Ces malformations résultent d'un arrêt de développement. Elles se sont produites vers la fin du premier mois de la vie intra-utérine, car c'est à ce moment que l'ébauche primitivement unique de l'appareil circulatoire central commence à se différencier en cœur et artère, tandis que s'opère le dédoublement en cœur droit et cœur gauche et en artère pulmonaire et aorte.

En résumé : un enfant, mort après cinq jours de vie extra-utérine et sans avoir montré des signes de troubles circulatoires, présentait, à côté de diverses malformations, un manque d'orifice aortique et une non-division du tronc artériel primitif, combinés avec une absence du canal artériel et une persistance des orifices interventriculaire et interauriculaire.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE.

Séance du 6 juillet 1907.

Présidence de Dr VUILLEUMIER, Président.

Membres présents 43 ; Le Dr Gilchrist, de Nice, assiste à la séance.

M. GAY présente un cas de *rein flottant traumatique*, qu'il a opéré par la néphropexie en suivant la voie lombaire habituelle. Deux points, l'un au catgut fort, l'autre à la soie prirent le pôle supérieur du rein en plein parenchyme et furent attachés au périoste de la face externe de la douzième côte et à l'extrémité supérieure de l'incision aponévrotique profonde. Deux autres points au catgut fort, l'un placé au pôle inférieur, l'autre au tiers moyen dans la couche corticale fixèrent également la glande à l'aponévrose profonde. Suture des muscles et téguments en trois plans. Guérison *per primam*.

Actuellement, soit environ un mois après la sortie de la clinique, le rein reste immobile, bien attaché, et l'état général de l'opéré s'est com tement transformé. On constate la disparition de tout phénomène dou reux et celle aussi de symptômes de neurasthénie, très prononcés a ravant. C'étaient ces derniers symptômes qui, menaçant le malade véritable déchéance psychique, déterminèrent le chirurgien à fair

néphroplexie malgré les arguments qui ont été avancés contre cette opération. Il y a lieu d'espérer un résultat durable, étant donnée la résistance des muscles et de l'aponévrose, chez un sujet vigoureux et jeune.

M. TAILLENS rappelle l'opinion de Lucas-Championnière qui attribue les troubles nerveux qui surviennent dans les cas de rein flottant aux tiraillements que subissent les filaments nerveux situés entre cet organe et la capsule surrénale.

M. DIND présente un cas de *bromisme*, un cas d'*érythrodermie exfoliatrice généralisée* avec récidive toute récente, un cas de *syphilis avec gommes dans la période secondaire*.

Il parle ensuite des *accidents blennorrhagiques testiculaires* et de l'incision des *abcès épididymaires*, enfin du traitement de l'*endométrite*.

M. LASSUEUR demande si l'éruption du brômisme est survenue après absorption d'une forte dose.

M. DIND répond qu'il ignore la quantité qui a été absorbée par son malade ; ce qu'il peut dire, c'est qu'actuellement il suffit d'une dose minime pour faire reparaître les symptômes.

M. MORAX désirerait être renseigné sur le siège des lésions du brômisme et sur le résultat du traitement de cette affection par le salol, la déchloruration, etc.

M. DIND : Les lésions de brômisme ont leur siège sur les membres inférieurs, probablement parce que les accidents cutanés en général sont d'autant plus sévères que la circulation du sang est moins active dans l'endroit touché. Cette explication n'est cependant pas suffisante, nous ignorons encore pourquoi telle éruption donnée n'a pas de tendance à se généraliser.

M. ROSSIER est d'accord avec M. Dind pour sa façon de traiter l'endométrite blennorrhagique. Dans ces cas le curettage et l'ablation des annexes sont une erreur. Mais le diagnostic doit être exact, car le curettage reste indiqué dans les autres formes d'endométrite.

M. MORAX : Quelle importance M. Dind attribue-t-il aux troubles intestinaux dans l'étiologie de l'érythrodermie ; n'y a-t-il pas analogie avec les idiosyncrasies et quel est le rôle de la digestion ? M. Morax cite un cas observé par lui où l'éruption en « caleçon de bain » reparaissait chroniquement sans fièvre et sans troubles urinaires.

M. DIND renonce à répondre à M. Morax, car le domaine des maladies de la nutrition est un terrain si glissant que les spécialistes en la matière seuls osent s'y aventurer. Son cas ne peut certainement pas être expliqué par des troubles intestinaux, ce qui n'empêche cependant pas M. Dind de reconnaître la grande importance qu'a l'alimentation dans beaucoup de maladies cutanées. Les malades ignorent souvent l'état de leur digestion, n'y faisant pas attention. Dans bien des cas d'affections cutanées on trouve des selles fetides, un abdomen volumineux, etc. Là les régimes sont nécessaires, l'alimentation carnée froide en particulier est souvent recommandable.

M. Rossier rapporte deux cas d'hémorragie au cours du travail due à la *rupture d'un vaisseau fœtal* (voir p. 715).

M. Edouard Ceresole parle de la *maladie de Barlow* dont il rapporte deux observations :

Cette maladie est rarement observée en Suisse ; un seul cas en a été publié, par la *Revue médicale de la Suisse romande* (1907, p. 464) depuis la fondation de ce journal ; en ce qui concerne la Suisse allemande, le prof. Hagenbach-Burkhardt, dans un article paru en 1902 dans le *Correspondenzblatt*, relève quatre cas dont le premier fut observé en 1896 par Næf à Zurich, le second à Ermattingen, le troisième à Zurich et le quatrième à Bâle. Dans un article paru en 1903 dans le même journal, le prof. Stoos, de Berne, publie quatre nouvelles observations de maladie de Barlow, plus une communiquée par le Dr. Soutter, d'Aigle. Depuis lors plus rien jusqu'au cas présenté à la *Société médicale de Genève* le 25 avril dernier par le Dr Bourdillon, auquel il faut ajouter trois cas observés par les Drs Audeoud et Bonnard et relatés à la même séance.

Le premier cas observé par M. Ceresole concerne une enfant du sexe féminin, née en juillet 1906 de parents bien portants dans une situation très aisée. Elle pesait 3 kilos et fut nourrie dès sa naissance exclusivement avec le lait stérilisé et homogénéisé des Alpes bernoises. Au mois de février dernier l'enfant pesait 6200 grammes, mangeait et digérait bien. En avril, tout en continuant à prendre cinq biberons de 200 gr. de lait stérilisé, elle commence à perdre l'appétit et son poids est tombé à la fin de mai, par diminutions continues, à 4540 grammes. L'enfant qui était gaie et souriante, devient triste et geignante ; ses nuits sont agitées, elle pousse parfois des cris aigus et se plaint dès qu'on lui touche les jambes ou qu'on essaie de la prendre. Température entre 37°.5 et 38°.5 le soir. L'enfant est maigre et flasque, pâle ; hémoglobine 40 %. Les selles sont sèches, ne contiennent pas de glaires. Les gencives sont très tuméfiées, rouge-bleuâtres et saignent au moindre attouchement. A l'épiphyse inferieure des fémurs, on constate une tuméfaction notable, plus prononcée à droite qu'à gauche. Le moindre attouchement des jambes paraît très douloureux et une pression sur les tuméfactions des épiphyses fémorales provoque des cris aigus. On cesse immédiatement l'alimentation au lait stérilisé qu'on remplace par du lait frais pasteurisé à domicile et on fait prendre deux fois par jour deux cuillerées à café de jus d'orange. Ce changement de régime transforme l'état de l'enfant en quelques jours. La fièvre disparaît au bout de quatre jours, l'appétit est de nouveau excellent, les selles deviennent régulières et reprennent leur aspect normal. La petite malade qui était tout à fait inerte, recommence à remuer ses jambes ; ses gencives sont redeve[...] normales. La première semaine elle augmente de 140 grammes et au [...] d'un mois elle avait gagné 1040 grammes. Les chairs sont devenues fe[...] l'hémoglobine est à 75 % et le gonflement des épiphyses fémor[...] entièrement disparu.

Le second cas est celui d'un enfant du sexe masculin, né de [...]

riches et pesant à sa naissance en décembre 1905, 3560 grammes. Nourri par sa mère il est suralimenté et pèse à six mois 9500 grammes. A ce moment on le sèvre et on le nourrit dès lors exclusivement avec le lait stérilisé et homogénéisé de Stalden. Il continue à présenter des augmentations considérables de poids et pèse à un an 14 kilos. Il n'a jamais été malade. En février 1907 l'enfant part pour Paris et ne revient à Lausanne qu'en mai 1907. A ce moment il présente les symptômes classiques de la maladie de Barlow: inappétence, fièvre légère le soir, gonflement très prononcé des gencives, de couleur bleuâtre et saignant au moindre contact, constipation, impotence fonctionnelle complète des extrémités inférieures, le moindre attouchement arrache des cris à l'enfant. Il n'y a pas de signes de rachitisme: la grande fontanelle est fermée et l'enfant a 16 dents; son obésité ne permet pas de constater de gonflements osseux, s'il y en a. On substitue sans tarder le lait frais pasteurisé à domicile au lait de Stalden et on donne à l'enfant du jus d'orange deux fois par jour. En quelques jours la transformation est frappante: la constipation disparaît, l'appétit revient, la fièvre cesse, l'enfant reprend sa gaieté et en cinq jours le gonflement des gencives et les hémorragies ont disparu, le visage reprend de bonnes couleurs et les chairs redeviennent fermes et roses.

Il est intéressant de noter que ces deux enfants appartenaient tous les deux à des familles très aisées, qu'ils avaient tous les deux comme alimentation exclusive du lait stérilisé et homogénéisé des Alpes bernoises l'une depuis sa naissance et l'autre depuis six mois, que l'un était obèse et l'autre maigre, qu'ils ne présentaient ni l'un ni l'autre de signes de rachitisme et que les symptômes ont dans les deux cas cédé très rapidement au changement de régime et à l'administration du jus d'orange.

En ce qui concerne l'étiologie de la maladie de Barlow, elle est encore assez obscure; ainsi que le montre la statistique, réunie en 1898 par la Société américaine de pédiatrie et rapportée par Holt, le scorbut infantile peut se développer avec n'importe quel genre d'alimentation; il est cependant beaucoup plus fréquent chez les enfants nourris de lait stérilisé ou d'aliments tout préparés.

Pourquoi la maladie de Barlow est elle si rarement observée en Suisse? Est-ce parce que nous sommes plus avancés que dans les autres pays en matière de diététique infantile ou n'est-ce pas plutôt parce que l'usage du lait stérilisé industriellement est relativement rare chez nous. Il est aussi permis de se demander si, comme pour d'autres maladies, autrefois inconnues et maintenant fréquemment décrites, la maladie de Barlow n'est pas diagnostiquée parce qu'on n'y pense pas et parce que la plupart des médecins n'en ont jamais vu d'exemples.

M. Taillens remercie M. Céresole d'avoir attiré l'attention sur les dan-s du lait humanisé. Il a observé deux cas de maladie de Barlow. Les -ux enfants étaient nourris au lait humanisé. Il a suffi d'un peu de jus -orange et de changer de lait pour amener une guérison rapide. L'affec-n doit être fréquente dans les milieux aisés et rare chez les pauvres,

probablement parce que les premiers emploient les laits manipulés industriellement. Le lait simplement stérilisé peut-être recommandé, mais il faut rejeter les laits humanisé, homogénéisé, etc. On ne sait pas exactement pourquoi. Il y a probablement altération des ferments.

Le secrétaire, Raach.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 novembre 1907

Présidence de M. Maillart, président.

Membres présents : 26.

Le Président donne lecture d'une lettre annonçant la fondation à Genève de l'*Institut pour l'étude du cancer*, il informe la Société que le prochain *Congrès international de médecine* se réunira à Genève, les 3, 4 et 5 septembre 1908 (voir p. 807). Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : Pathogénie des états neurasthéniques; Formes cliniques de l'artériosclérose; Traitement de la lithiase biliaire.

Le Bureau a mis le Conseil d'Etat au courant des débats qui ont eu lieu à la Société médicale au sujet de la prophylaxie de la tuberculose à Genève, et lui a demandé une entrevue dans laquelle il exposera les vœux émis par la Société.

M. Bergalonne lit une communication sur un cas *d'anomalie congénitale de l'intestin* (voir p. 960).

M. Gautier demande si la malformation intestinale ne serait pas la conséquence d'un arrêt de développement des artères mésentériques.

M. Bergalonne : Les anomalies intestinales conséquence d'un arrêt de développement des artères mésentériques n'occupent qu'une faible partie de la longueur des intestins; pour expliquer un arrêt de développement portant sur une très grande étendue de l'intestin, comme dans le cas décrit, il faudrait admettre une malformation du tronc de l'artère mésentérique, qui n'aurait certainement pas échappé à l'autopsie.

M. Huguenin présente un *cœur dépourvu d'orifice aortique* (voir p. 968).

M. Odier fait une communication sur une *nouvelle méthode pour extraire et conserver les anticorps*. Ce procédé, dont le principe a été découvert par M. Béraneck, consiste à extraire directement des globules blancs, les anticorps au moyen de l'acide orthophosphorique en solution. Par ce moyen, on arrive à récolter sous un petit volume, la presque totalité anticorps formés, si bien que la solution orthophosphorique contei l'extrait leucocytaire est selon les cas, jusqu'à 87 fois plus active qu sérum du même animal immunisé contre le tétanos, la diphtérie, le char symptomatique, etc. On peut également, au moyen des solutions d'a

orthophosphorique, extraire les ferments solubles des organes ainsi que les toxines microbiennes, animales ou végétales. M. Odier a extrait par ce procédé la substance immunisante de la moelle épinière de lapins rabiques et a réussi à rendre réfractaires à la rage paralytique, six lapins sur huit. Les anticorps préparés par la nouvelle méthode peuvent, après avoir été desséchés, et moyennant quelques précautions vis à vis de l'humidité, être conservés sans rien perdre de leurs propriétés antitoxiques. La méthode de M. Béraneck a surtout le grand avantage d'éviter l'emploi des sérums d'animaux et de supprimer ainsi tous les accidents qu'on leur attribue.

M. D'Espine demande si on a extrait par la nouvelle méthode les anticorps de la diphtérie.

M. Odier : Les anticorps, de même que la toxine diphtérique, ont été extraits par le nouveau procédé. Les anticorps ont été expérimentés au laboratoire et se montrent beaucoup plus puissants que les sérums antidiphtériques. La toxine extraite par le nouveau procédé il y a onze mois a conservé toute sa puissance. L'acide orthophosphorique ne nuit en aucune façon à l'action des anticorps.

M. H. Audeoud demande si on extrait les anticorps en totalité (sensibilisatrice, alexine, antitoxine), et si l'emploi de ces anticorps concentrés ne présentera pas de danger.

M. Odier : Par le nouveau procédé, si on pratique l'abcès de fixation au moment opportun, on recueille les anticorps en totalité. Pour l'homme, ce sont les antitoxines qui jouent le rôle principal parmi les anticorps. On arrivera, en perfectionnant les procédés, à doser les anticorps et à estimer leur activité en unité de poids, ce qui permettra une application beaucoup plus rationnelle.

Le vice-secrétaire : Dr F. Doret.

Séance du 14 novembre, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Maillart, président

24 membres présents, 8 étrangers.

M. Weber présente :

1° Un homme de 54 ans atteint d'*aphasie, alexie, agraphie,* et *hémiparésie droite.* Il a eu plusieurs ictus dont le premier remonte à quelques années, le dernier au mois de septembre dernier ; ils ont été suivis chaque fois d'une amélioration notable de tous les symptômes ; il existe cependant à côté un déficit intellectuel stable qui ne dépend pas uniquement de l'aphasie ; le malade est atteint d'une *paranoïa* systématisée depuis une vingtaine d'années ; l'hémiplégie-aphasie est une complication secondaire. On peut démontrer facilement qu'il ne s'agit pas dans ce cas de dysarthrie ou d'anarthrie, mais que ce sont les images mo-

trices du langage qui font défaut. Le malade reconnaît immédiatement parmi les mots qui lui sont proposés oralement celui, par exemple, qui désigne un objet qu'on lui montre ; il ne présente aucun dérangement de la compréhension ; il est atteint d'aphasie motrice. Il est en même temps halluciné de l'ouïe ; par suite d'une destruction d'une partie du centre du langage, les « voix » qu'il croit entendre ne sont pas distinctes, ce sont des mélodies (il a été choriste et chanteur dans un café) dont il ne peut indiquer les paroles. La région de Broca, soit la région motrice de la parole, participe donc aussi à la production des hallucinations auditives. Ces hallucinations provenant en somme des idées qui préoccupent le malade, M. Weber y voit un argument de plus en faveur de la supposition que le travail intellectuel se fait avant tout par les voies anatomiques de la parole.

2° X., femme âgée de 50 ans, bien orientée sur le temps et le lieu, mais qui depuis quatre ans environ présente un délire de persécution plus ou moins systématisé ; bien qu'elle se soit mariée à 19 ans et qu'elle ait deux filles, dont l'aînée a 19 ans, elle prétend être âgée de *neuf* ans ; à sa naissance, dit-elle, sa mère avait *dix* ans et son père *douze* ; actuellement sa mère a *dix-neuf* ans. La femme X (en réalité elle-même) a été méchante avec elle, l'a battue alors que toute jeune elle fut placée chez elle par les Bonaparte qui sont, dit-elle, ses parents. Elle porte les cheveux courts et une robe courte, mais ne parle ni ne travaille comme une enfant, ce qu'elle explique parce qu'elle a dû aider très jeune dans le ménage X ; elle sait combien gagne le mari X, mais elle ajoute qu'elle le lui a entendu dire à sa femme.

Dans ce cas, il ne s'agit pas de démence sénile, mais d'une sorte de dédoublement de la personnalité, dédoublement incomplet puisque cette « enfant » a les manières d'une adulte. Du reste elle ne s'est pas transportée dans une phase de sa propre jeunesse, mais dans celle d'un personnage imaginaire, de naissance illustre, bien que malheureuse. Avec la facilité du dément paranoïque, elle voit toutes les difficultés s'aplanir et son bonheur est proche. Les souvenirs de sa vie réelle ne sont pas effacés (elle se trahit dans ses réponses), mais refoulés et remplacés par des fantaisies qui la dominent à tel point qu'elles corrigent les apports des organes des sens : la malade prétend ne pas voir ses cheveux gris, les vergetures de son abdomen, les flétrissures de l'âge, etc. M. Weber fait ressortir l'analogie de cette démence paranoïde avec un rêve, avec les contes d'enfants volés, etc.

M. Thomas demande à M. Weber s'il n'estime pas que son premier cas démontre que l'aphasie motrice est indépendante de l'aphasie sensorielle.

M. Weber reconnaît qu'on ne peut nier simplement l'aphasie Broca, mais son cas démontre surtout l'intime connexion existant et le langage parlé et le langage intérieur. Il prouve que c'est par les v[oies] anatomiques de la parole que nous exerçons notre pensée.

M. Girard présente :

Un cas de *fracture par écrasement des deux calcanéums* chez un adulte, fracture causée par une chute de cinq mètres de hauteur sur la plante des pieds, les jambes étant dans l'extension. L'écrasement du calcanéum gauche, bien qu'il n'y eût pas de fragments mobiles, était facile à reconnaître par la diminution de la hauteur et l'élargissement de l'os; la radiographie en fournissait d'ailleurs une preuve indubitable. Le pied droit a été moins atteint par le choc et ne présentait pas d'ecchymose visible ni de déformation appréciable; la douleur provoquée y était aussi vive qu'au pied gauche lorsqu'on exerçait une pression non seulement à la face plantaire, mais aussi sur les faces postérieures et latérales de l'os, ce qui permettait d'y diagnostiquer également une fracture par écrasement, moins importante d'ailleurs qu'à gauche; la radiographie y révélait seulement une trace de fissure oblique, peu apparente et dont on aurait pu, au premier abord, méconnaître la signification.

M. Gœtz a observé un cas analogue, au point de vue étiologique tout au moins: Il s'agissait d'un homme très fort qui tomba d'une hauteur de deux mètres sur ses talons. A un pied il y avait entorse avec écartement des malléoles et fracture du péroné. La mort survint quelques jours après. L'autopsie montra une fracture longitudinale du péroné et des embolies graisseuses des vaisseaux pulmonaires.

Quant à l'insuffisance de certains clichés radiographiques, M. Gœtz en a eu la preuve pas plus tard que le matin même.

M. Bergalonne fait observer à ce propos que, ainsi qu'il a déjà eu l'occasion de le signaler, la technique radiographique est assez délicate et que, si l'on veut pouvoir se faire une opinon sur un cas, il faut au moins deux poses à 90°.

M. Eug. Revilliod demande si les enfants ne sont pas moins exposés aux écrasements osseux que les adultes.

M. Girard répond qu'il a observé le même accident chez un jeune homme de 24 ans.

M. Girard présente ensuite un cas de *scalp de la région postérieure et interne du talon droit* consécutif à un accident survenu il y a près de 30 ans. Pendant de longues années la cicatrisation, obtenue lentement, se maintint, puis la cicatrice, très adhérente à l'os, se rouvrit; elle se referma grâce à l'emploi des greffes épidermiques, mais la plaie récidiva de nouveau au bout de peu de temps pour rester définitivement à l'état d'ulcère douloureux adhérent au calcanéum et empêchant le port d'une chaussure. Dans les cas de ce genre on a dû parfois pratiquer l'opération ostéoplastique de Wladimiroff-Mikulicz. M. Girard essaya de recouvrir ›laie, après excision de toute la cicatrice, au moyen de l'autoplastie lienne, c'est à dire en empruntant un grand lambeau de peau à la .on inféro-interne de la cuisse gauche. Le malade est présenté au ›ment où le lambeau a déjà repris sur le talon, de sorte qu'on a pu tionner le pédicule, mais la partie supérieure seulement du lambeau est

adhérente ; la portion inférieure flotte encore et sera ajustée dans quelques jours sur le reste de la perte de substance à couvrir.

M. Girard présente encore un cas d'*extrophie congénitale de la vessie* chez un enfant de 18 mois, avec épispadias complet et par conséquent écartement très large des deux portions du pubis qui devraient former la symphyse. M. Girard fait abstraction des méthodes autoplastiques qui ne rendent que de médiocres services. Il a l'intention d'aboucher les uretères dans une portion de l'S iliaque exclue doublement, plutôt que de les insérer simplement dans le rectum. Il espère éviter ainsi plus facilement la pyélite que ce dernier procédé provoque généralement. Cette portion exclue sera si possible mise en communication avec l'extérieur immédiatement dans le canal anal de manière à obtenir quelque avantage du sphincter anal pour la contention de l'urine dans la nouvelle vessie. Quant à la pyélite, elle ne sera pas sûrement évitée pour cela, d'autant plus que le petit malade vient d'en subir une attaque que l'on a pu combattre efficacement par des injections de solution faible de protargol introduites par les orifices béants des uretères et pénétrant jusqu'aux bassinets.

M. Haltenhoff présente un homme de 38 ans, traité à la clinique médicale et qui est atteint en particulier d'un *double ptosis palpébral* qu'il corrige en partie par une forte contraction des frontaux, et de *paralysie presque complète de tous les muscles moteurs des deux yeux,* le tout d'origine très ancienne.

Ce malade a pu, jusqu'à ces derniers temps, exercer son métier de plâtrier-peintre. Il ne voit pas double, au moins les objets rapprochés ; dans la ligne médiane, le doigt est vu simple jusqu'à environ 40 cm. ; au-delà il y a diplopie horizontale homonyme à faible écartement, mais le malade ne s'en aperçoit pas d'ordinaire. L'abduction est tout à fait abolie, l'élévation aussi, un petit abaissement du regard est possible, ainsi qu'une légère convergence en sus de celle qui existe d'habitude. Les pupilles ont leurs dimensions habituelles et réagissent à la lumière, mais bien moins que normalement, surtout à gauche, où les paralysies sont aussi plus complètes. Faible réaction à la convergence. Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est que le peu de contraction conservée des droits internes s'obtient mieux par la convergence qu'en commandant des mouvements associés dans le plan horizontal, phénomène qui parle en faveur de la doctrine d'un centre spécial de la convergence, car il ne s'agit certainement pas d'une paralysie périphérique. L'accommodation des deux yeux est tout à fait normale. On est donc porté à admettre une lésion étendue et bilatérale de la zone des noyaux bulbaires oculo-moteurs, lésion ayant respecté les plus antérieurs, celui du muscle ciliaire et en partie aussi celui du sphin irien, son voisin. Tous les autres noyaux bulbaires paraissent intact compris celui du trijumeau. Le malade fait remonter l'origine de affection à une insolation dont il fut atteint en Italie, à l'âge de 13 ; pendant un bain de rivière. Le ptosis et la difficulté des mouvem

oculaires débutèrent le même jour à un œil, le lendemain à l'autre et atteignirent très vite leur summum. Le malade affirme n'avoir jamais été atteint d'autres maladies. Il suivit plusieurs traitements électriques sans succès. Ce cas fait penser à une polio-encéphalite antérieure aiguë, la rapidité extrême des accidents s'expliquerait mieux par une hémorragie, n'était la bilatéralité des lésions.

Le malade est actuellement à l'Hôpital pour une paraylsie des fléchisseurs de la main, qui a débuté à gauche et parait gagner récemment aussi l'autre main. Il n'y a pas d'autres symptômes centraux. Faut-il admettre une relation entre cette affection récente et celle d'il y a vingt-cinq ans? Cela paraît difficile, mais nous ignorons les antécédents de famille au point de vue de la prédisposition névropathique[1]. Il faut ajouter que le malade n'a jamais présenté de symptômes de saturnisme, ni de syphilis.

Le secrétaire: M. Roch.

BIBLIOGRAPHIE

L. Bard. — Précis des examens de laboratoire employés en clinique, avec la collaboration de MM. G. Humbert et H. Mallet, anciens chefs de clinique et médecins adjoints à l'Hôpital cantonal de Genève; un vol. in-8° de XX-627 p. avec 138 fig. en noir et en couleurs. (*Collection des précis médicaux*), Paris 1908, Masson et Cie.

Les progrès scientifiques ont considérablement étendu au cours de ces dernières années le champ des examens de laboratoire appliqués aux études cliniques et même à la médecine courante; leur connaissance s'impose donc à tous les praticiens, qui doivent être à même de les utiliser dans la mesure où le comporte l'intérêt de leurs malades, mais il leur est difficile ainsi qu'aux étudiants, de se tenir au courant de ce qui a été publié à ce sujet dans les monographies et les ouvrages spéciaux. C'est pour leur venir en aide que M. Bard, professeur de clinique médicale à l'Université de Genève, a réuni dans ce précis la description des diverses méthodes d'examens de laboratoire actuellement en usage en médecine. Son livre a été rédigé avec la préoccupation dominante des intérêts cliniques et ce point de vue est seul entré en ligne de compte dans le groupement des matières et dans les indications relatives au choix à faire entre les diverses méthodes qui ont été proposées. L'auteur

[1] M. le prof. Bard tend à admettre, dans ce cas, comme cause des parésies actuelles des membres supérieurs, des foyers d'encéphalite corticale.

traite successivement des examens chimiques, physiques, histologiques bactériologiques, puis des procédés employés dans les épreuves expérimentales et fonctionnelles. Le nouvel ouvrage de M. Bard constitue donc un excellent manuel pour les laboratoires de clinique ; il s'adresse aux médecins et aux assistants des services hospitaliers ainsi qu'aux étudiants avancés comme aux praticiens, dans la mesure où les uns et les autres ne demandent aux examens de laboratoire que d'être les adjuvants de la médecine et de la pratique.

MATHIAS DUVAL et GLEY. — Traité élémentaire de physiologie. Deuxième partie, Paris 1907. J.-B. Baillière et fils.

Cette seconde partie remise comme la première, au courant de la science, est un excellent résumé de la physiologie actuelle. M. Gley a su y exposer avec compétence les opinions les plus récentes et donner ainsi la suite d'un manuel qui sera fort utile soit pour les élèves, soit pour les médecins. Cette deuxième partie traite de la respiration, des fonctions de nutrition, de secrétion, de l'assimilation et de la désassimilation, de la reproduction et de la chaleur animale. Nous espérons que la troisième partie viendra bientôt compléter cet ouvrage.

J. L. P.

G. RUBENTHALER. — Précis de technique histologique et cytologique, un vol. in-18° de 395 p. avec une préface de M. le prof. PRENANT, 48 fig. et 12 microphotographies hors texte. Paris, 1907, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur de ce petit ouvrage fort bien fait, s'adresse à tous ceux qui débutent dans la technique histologique, particulièrement aux isolés, qu'ils se destinent à la médecine, à la pharmacie ou aux sciences naturelles. Il veut leur épargner les difficultés auxquelles, réduit à ses propres ressources, il s'est lui-même trop longtemps heurté, difficultés qui l'ont amené à faire un choix de procédés abordables avec des moyens limités. Ces procédés, il les décrit, à dessein, en petit nombre, pour éviter la pluralité des voies où s'égarent les apprentis. Par contre, chaque procédé est développé avec tous les détails nécessaires. L'ouvrage est divisé en trois parties : Dans la première il est traité d'abord de l'outillage mécanique de laboratoire comme moyen de suppléer à des ressources limitées en matériel. Vient ensuite l'étude de l'outillage optique, puis celle des conditions techniques d'une bonne observation microscopique. La documentation par le dessin et la photographie est assez explicite pour la mise en train immédiate et cela au prix de frais minimes. Deux mots sont dits de la cinématographie et de l'ultramicroscopie pour signaler leur récente introduction dans la technique micrographique. La seconde partie d les méthodes les plus générales de la technique histologique, égale applicables aux tissus animaux et végétaux, normaux et pathologiqu commence par les plus simples. La troisième expose : 1° La techn appliquée aux végétaux et en particulier à ceux qui nécessitent un n

spécial de préparation, comme les algues et les champignons, qui offrent de si nombreuses espèces parasites de l'homme. 2° La technique appliquée aux tissus et organes animaux. 3° La technique cytologique ou technique spécialement adaptée à l'étude de la cellule animale ou végétale. Cette partie du livre réserve une large place à l'examen, au point de vue médical, du sang, des épanchements et de l'urine.

A Le Dentu et P. Delbet. — Nouveau traité de chirurgie. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau traité, publié sous la direction du prof. Le Dentu et de M. Delbet, agrégé de la faculté de Paris, paraitra sous la forme de 33 fascicules séparés où se grouperont les affections ayant entre elles des connexions plus ou moins étroites. Ce mode de publication donne plus de latitude aux auteurs et permet de faire paraitre plus rapidement les fascicules aussitôt après la terminaison du manuscrit. Les directeurs, tout en assurant à l'ouvrage leur grande autorité scientifique, ont groupé un choix de collaborateurs actifs et plusieurs fascicules viennent déjà de paraitre.

Le premier, très nouveau, consacré aux *grands processus morbides* a été rédigé par MM. Delbet, Chevassu, Schwartz et Veau; il s'inspire d'une conception élevée du sujet traité sans en négliger le côté pratique; les ressources que fournit à la chirurgie la radioscopie et l'expérimentation au laboratoire, l'aspect nouveau que la réglementation des accidents du travail donne à certaines questions et tout ce qui, après l'anesthésie, l'hémostase et l'asepsie, constitue la nouvelle étape de la chirurgie, y sont exposés d'une façon brillante et solide.

Dans un second fascicule M. Ombrédanne étudie les *maladies des muscles, des aponévroses, des tendons*, etc.

Dans une troisième, qui vient de paraitre, M. J.-L. Faure traite des *affections chirurgicales de la peau*: il y décrit : 1° les lésions infectieuses : érysipèle, furoncle, anthrax, tuberculose cutanée et lupus ; 2° les lésions organiques : cors et durillons, cornes cutanées, épithéliomes, verrues, chéloïde, fibrome, molluscum, sarcomatose cutanée et nævi : 3° les lésions des appareils glandulaires annexés à la peau (kystes sébacés) ; 4° les affections du tissu cellulaire sous-cutané ; 5° les lésions par parasites non microbiens et notamment l'éléphantiasis.

Un quatrième fascicule dû à M. Cahier est consacré aux *lésions traumatiques des articulations*, pour le diagnostic desquelles la radiographie rend de si grands services et qui résultent si souvent des accidents du vail. L'auteur y parle successivement de l'entorse en général et dans aque articulation, des plaies articulaires avec une étude spéciale du itement de celles produites par les armes de guerre, et termine par tude des luxations.

J. Parisot. — Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. (Foie, reins, surrénales, hypophyse.) Essai de pathologie expérimentale ; un vol. in-8° de 526 p. avec 11 fig. et une préface de M. le prof. Roger, Paris 1908, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur rapporte ses recherches sur l'action de quatre glandes (foie, reins, surrénale, hypophyse) qu'il considère toutes (même le rein et le foie) comme pourvus d'une sécrétion interne. Il étudie les extraits de ces organes soit chez les animaux, soit chez l'homme. L'extrait est toujours préparé de la même manière : l'organe est préalablement broyé au moyen d'un pulpeur, puis mis en digestion dans une solution de chlorure de sodium à 7 ‰. Le tout placé dans une glacière est fréquemment agité. Après un contact de 18 à 20 heures on centrifuge, procédé préférable à la filtration. La pression a été prise chez les animaux en évitant toute opération sanglante en unissant le sphygmomanomètre de Potain au plethysmographe de Hallion et Comte, avec tambour enregistreur. Chez l'homme l'auteur s'est servi du sphygmomanomètre de Potain.

On peut dire en résumé que M. Parisot fait jouer à la pression artificielle le principal rôle dans les phénomènes produits par les injections d'extraits des organes glandulaires, ainsi que dans les modifications que l'on peut obtenir en cas d'altération de ces organes. Pour lui, le rein, les surrénales, l'hypophyse ont une fonction spécifique hypertensive ; le foie, au contraire, a une fonction hypotensive. La puissance des extraits de chacune de ces glandes normales est différente: très accentuée pour les surrénales, un peu moins pour l'hypophyse, elle est de beaucoup inférieure pour les reins et surtout pour le foie. Les extraits de ces glandes à l'état pathologique, perdent de leur valeur et la diminution de leur action, qui peut aller jusqu'à l'abolition, est d'autant plus accentuée que la lésion de la glande est plus profonde. Dans les maladies, l'intensité des troubles vasculaires dépendra tout à la fois et de l'importance de la glande au point de vue de la sécrétion spécifique et du degré d'altération de son parenchyme.

Il est impossible de résumer les nombreuses recherches physiologiques et les 84 observations pathologiques que commente l'auteur. Ces faits d'observation associés à ses hypothèses l'amènent à formuler des conclusions. Les détails doivent être lus dans le travail original.

J.-L. P.

J. Okinczyc. — Traitement du cancer du colon ; broch. in-8° de 212 p. avec 22 fig. et 6 pl. radiographiques. Paris 1907, Steinheil.

L'auteur qui a précédemment publié dans la série consacrée à la chirurgie de l'intestin des *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* (V cette *Revue* 1906, p. 723) une étude approfondie sur l'anatomie path gique du cancer des colons, s'occupe dans sa thèse de doctorat, princip ment du traitement de ces cancers, mais, pour que le traitement chiru cal donne tout ce qu'il peut, il est essentiel que la maladie soit recon

à temps et avant que l'extension du mal, les complicatons et tout particulièrement l'obstruction aient pu se produire. Un diagnostic précoce est-il possible? L'auteur en est convaincu et il consacre sa première partie, presque la moitié de son mémoire, à énumérer et étudier les moyens d'investigation qui peuvent le rendre possible, parmi lesquels l'exploration directe par l'endoscopie recto-colique et la radiographie sont venues se joindre aux anciennes méthodes.

Dans la seconde partie, l'auteur cherche à établir les indications opératoires variables suivant que la tumeur est encore opérable ou non; il étudie pour les premières l'exclusion, l'entéro-anastomose et l'anus artificiel; pour les secondes la colectomie en deux temps et la colectomie en un temps avec leur technique. Dans son opinion cette dernière est l'opération idéale, mais elle n'est possible que dans les cas peu avancés et non compliqués où le diagnostic a été fait de bonne heure; ces cas sont actuellement malheureusement rares et c'est alors à la colectomie en deux temps que le chirurgien est obligé de s'adresser; les résultats en sont du reste satisfaisants au point de vue de la mortalité et à celui de la guérison durable. J.-L. R.

Ch. Nélaton et L. Ombredanne. — Les autoplasties. Lèvres, joues, oreilles, tronc, membres; un vol. in-8° de 199 p. avec 201 fig. Paris 1907, G. Steinheil.

Ce nouveau volume du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale* de Paul Berger et Henri Hartmann est composé sur le même plan que les précédents; chacune des difformités dont la guérison peut être effectuée par une autoplastie est sommairement décrite et les auteurs insistent particulièrement sur les indications opératoires et le choix du procédé; puis les méthodes et leurs procédés variés sont décrits dans leur technique; de nombreuses figures intercalées dans le texte rendent la compréhension de celui-ci facile. Ce livre renferme ainsi la description d'un grand nombre de procédés de valeurs diverses et les auteurs ont soin d'indiquer leurs préférences motivées; c'est une riche collection de documents qui pourra rendre gand service soit au point de vue de l'histoire des autoplasties soit pour le choix d'un procédé dans un cas donné. J.-L. R.

Dr Eugen Bircher. — Die Bauchfelltuberkulose. Ihre Behandlung mit Röntgen-Strahlen; broch. in-8° de 189 p. Aarau 1907, H.-R. Sauerländer.

Quoique le principal objectif de ce travail soit de montrer les résultats obtenus à l'hôpital d'Aarau par la radiothérapie dans le traitement de la tuberculose péritonéale, l'auteur expose dans les premiers chapitres l'anatomie pathologique, l'étiologie, la pathogénèse, la symptomatologie, la marche, le diagnostic et la thérapeutique jusqu'ici en usage de la péritonite

tuberculeuse chronique; cette introduction, écrite avec grand soin et très complète, est enrichie de données statistiques, en particulier d'un tableau comprenant tous les cas de tuberculose péritonéale traités par l'opération de 1887 à 1906, avec les résultats obtenus. M. Bircher résume ensuite les diverses opinions des auteurs sur la valeur de l'intervention et de son application dans les différentes formes de la maladie : sèche, avec épanchement ascitique ou suppurée.

Les guérisons si étonnantes obtenues par la laparotomie ont naturellement suscité de nombreuses explications et l'auteur les cite avec détails ainsi que les hypothèses émises, qui, il faut le dire, n'ont pas jusqu'ici éclairci le problème d'une façon satisfaisante,

Les chapitres suivants sont consacrés au traitement par les rayons Röntgen dont l'auteur montre la légitimité et les indications. Il ne pense pas que ce traitement doive jamais se substituer à l'opération dans tous les cas, mais que, bien appliqué, il peut restreindre le domaine de celle-ci et souvent lui servir d'adjuvant : d'après lui il ne doit être employé d'emblée que : 1° dans les cas où la laparotomie est ordinairement impuissante (péritonites adhésives ou plastiques), 2° dans ceux où un état cachectique avancé contre-indique l'opération, 3° dans les cas très légers, 4° dans ceux où le malade se refuse à l'intervention chirurgicale. M. Bircher discute ensuite les résultats obtenus à Aarau et son ouvrage se termine par les observations prises à l'hôpital d'Aarau de 1887 à 1906 et par un index bibliographique qui ne renferme pas moins de 448 numéros.

Ce travail est dédié par l'auteur à son père le chirurgien bien connu de l'hôpital d'Aarau, Henri Bircher, dans le service duquel ont été traités les malades qui ont fourni les données de ses recherches.

J.-L. R.

W. Osler. — La pratique de la médecine. Traduction française sur la 6e édition par MM. Salomon et L. Lazard ; un vol. in-8°, de 1224 p. avec une préface de M. Pierre Marie, 22 fig. et 4 pl. en couleurs. Paris 1908, G. Steinheil.

Le manuel de M. William Osler est un des ouvrages médicaux les plus connus et les plus classiques en Angleterre et en Amérique. L'auteur, actuellement professeur royal de médecine à Oxford, a enseigné longtemps dans plusieurs universités des Etats-Unis et du Canada; il n'est pas, dans le monde anglo-saxon, de personnalité médicale plus notoire ni plus influente.

Il semble difficile que son livre, qui embrasse en douze cents pages la médecine tout entière, puisse être original, il l'est cependant, non pas qu'il renverse souvent les idées reçues, ou que le paradoxe y tienne grande place, mais parce que tout ou presque tout ce qu'il contient a personnellement observé, vérifié, vécu par l'auteur. Il serait imposs d'analyser en quelques lignes un ouvrage qui touche à un très g nombre de matières différentes. Tous les chapitres de la patho

interne y figurent avec des développements suffisants. Quelques sujets pour lesquels M. Osler paraît avoir une certaine prédilection, ont été étudiés un peu plus longuement. Nous citerons par exemple, dans deux ordres de maladies assez éloignés l'un de l'autre, la fièvre typhoïde et la chorée de Sydenham.

Les étudiants auront profit à étudier un auteur dont le souci constant est d'assigner à chaque notion, à chaque symptôme son importance relative, appréciée au nom de trente années d'observation clinique. Le praticien déjà plus expérimenté aura plaisir à remarquer les nuances de pensée ou d'observation par lesquelles l'auteur anglais s'écarte des pathologistes de langue française. Les médecins instruits seront heureux de quitter pour un moment, avec un guide comme M. Osler, leur point de vue habituel, et de voir comment leurs méthodes cliniques et thérapeutiques sont appréciées à distance par un juge autorisé. L'information de M. Osler, très discrète, est étendue et de bonne qualité. Il cite volontiers les auteurs français, et tout particulièrement les grands cliniciens de la première moitié du dix-neuvième siècle. Des hommes tels que Laënnec et Louis n'ont pas aujourd'hui, de disciples plus fidèles ni plus respectueux. Il serait bien extraordinaire que tout fût également indiscutable dans un ouvrage aussi touffu et aussi compact. Les lecteurs compétents feront sans doute à M. Osler plus d'une objection clinique ou thérapeutique. Ils n'accepteront pas sans réserve la posologie anglaise que l'auteur a dû suivre. Ils souriront peut-être de certaines incursions des chirurgiens britanniques dans le domaine médical, incursions que M. Osler signale, sans les approuver toujours lui-même. Mais il y a toujours profit à étudier un auteur de ce mérite, ne dût-on pas tomber d'accord avec lui.

Les traducteurs de M. Osler paraissent s'être acquittés heureusement d'une tâche qui a dû être assez lourde. Leur texte français est clair et se lit facilement. Ils se sont efforcés de respecter autant que possible l'originalité du texte anglais et de conserver à l'ouvrage son cachet personnel.

VARIÉTÉS

Caisse d'assurance des médecins suisses contre la maladie. — Il résulte de l'intéressant rapport annuel que vient de présenter M. le Dr Hæberlin sur la marche de cette institution que le nombre de ses membres est actuellement de 323, plus 22 membres passifs. Il y a eu 1382 journées de malades. Les comptes bouclent avec un excédent de fr. 19,224. Le capital de couverture s'élève au chiffre rond de fr. 143.000 et le fond de réserve à fr. 45.500. Le fonds de secours destiné à faciliter l'adhésion des jeunes confrères et de permettre la continuation de l'assurance à des col-

lègues momentanément gênés n'a pas été utilisé, il atteint actuellement fr. 7.000. L'expérience prouve que la caisse d'assurance a pris pied dans le corps médical suisse et y a rendu de précieux services; elle a permis d'accorder des secours plus ou moins importants qui se sont déjà élevés pour plus d'un collègue à environ 10.000 fr.; elle est établie sur une base solide, le fond de couverture atteignant fr. 450 par membre, sans compter les autres fonds; elle se recommande donc à tous les collègues jeunes qui n'en font pas encore partie. M. le Dr SENN à Wil (St-Gall), enverra les statuts et le rapport à ceux qui lui en feront la demande et c'est à lui que les candidats devront aussi s'adresser.

NÉCROLOGIE. — Dr H. SOUTTER. — Nous apprenons, au moment de mettre sous presse, la triste nouvelle du décès du Dr Henri Soutter, à Morges, enlevé le 20 décembre par une courte maladie dans sa 66e année. Nous reviendrons sur la carrière de ce regretté confrère.

DISTINCTION. — M. le Dr CRISTIANI, professeur d'hygiène à l'Université de Genève, a obtenu de l'Académie de médecine de Paris une mention très honorable dans le concours du Prix Buisson pour ses travaux sur la greffe thyroïdienne.

CONGRÈS. — Le premier *Congrès international des premiers secours et de sauvetage* aura lieu à Francfort sur le Mein du 10 au 14 juin 1908; s'adresser au Bureau du Congrès, Leipzig, Nicholaïkirchof. 2.

EXPOSITION. — Une *exposition du cancer* aura lieu à Bruxelles à l'occasion du second Congrès de la Société internationale de chirurgie. Les objets destinés à cette exposition devront parvenir au secrétariat général, 75, avenue Louise à Bruxelles, du 20 au 31 août 1908.

ERRATA. — P. 776, l. 1., *au lieu de* : excitation, *lisez* : extinction.
P. 812, l. 16, *après* : poulet *ajoutez* : chaud.
P. 850, l. 9, *au lieu de* : aux sensations, *lisez* : avec sensation.
P. 903, l. 3, *au lieu de* : dans, *lisez* : autour de.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en novembre 1907.

Berne. — Dr F. Moll, fr. 10 (10+1220=1230).
St-Gall. — Dr Gwalter « honoraire d'un collègue », fr. 30; « Qui vult essere ignotus » en mémoire du vingtième anniversaire de son examen d'état, fr. 50 (80+530=610).
Genève. — Association des médecins du canton de Genève, par le M. le Dr H. Maillart, fr. 50 (50+565=615).
Lucerne.— Dr J. Waugler « honoraire d'un collègue », fr. 10 (10+265=2
Ensemble, fr. 150. Dons précédents de 1907, fr. 9457.10. Total, fr. 9607
Bâle, 1er décmbre 1907. *Le Trésorier* : Dr P. VON DER MÜ
Aeschengraben, 20.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page

---

A

Absinthe. Lutte contre —, 145, 386, 504, 889.
Accidents du travail, 144. Revue suisse des —, 76 B.
Afrique du sud. Pratique médicale dans — 99.
Alcalins. Les —, 510 B.
Alcool. Recherche de l'— dans l'air, 119.
Alimentation à bon marché, 901 B.
Almanach. Schweizer Reise und Kur — 230 B.
Altitude dans tub. chir., 725.
Amnésie en méd. lég., 733 B.
Anatomie. Précis d'— topogr., 804 B.
Anémie par vice congénital du cœur, 377.
Anévrysme de l'aorte perforant péricarde, 289.
Angioneuroses familiales, 649, 737, 849, 905.
Anticorps. Extraction et conservation des —, 974.
Antidiphtérique. Sérum —, 295, 497.
Antistreptococcique. Sérum — 291.
Antitétanique. Sérum —, 614, 890.
Aphasie, et paranoïa 975 — motrice, sa localisation corticale, 578 B.
Appendicite et puerpéralité, 56.
Artère pulm. Rétréc. congénit. d'—, 152.
Artères mésentériques, 699.
Assurance fraudée, 63.
Assurances fédérales, 220, 385, 642, 855. Rapport sur —, 486.
Atropine, dans intoxic. par morphine et opium, 241, 340, 399, 397. Morphine dans intoxic. par —, 891.
Autoplastie sicilienne pour plaie du talon, 977.
Autoplasties. Les —, 983 B.

B

Bandages. Manuel prat. des —, etc., 393 B.
Bec de lièvre, 381.
Bergman. Mort du Dr Max de —, 735.
Belladone (Voir Atropine).
Bromisme, 971.
Brûlures traitées par rayons X, 498.

C

Caisse, d'assurance des méd. suisses, 985. — de secours des méd. suisses, Rapp. annuel, 235.
Calcanéums. Fract. des —, 976.
Calcul salivaire et ulc. de l'estomac, 139.
Cancer, du colon, traitement, 982 B, — de la langue, 145 —, du larynx, 156, — du pharynx, 151, — du rectum 152, id. opéré par méthode abdomino-périn. avec anus symphysien, 223. — de l'utérus 60. — du corps de l'utérus opéré par voie vaginale, 641. — et lupus, 64, 225. Traitement du — par ferment glycolytique, 214.
Carcinome (Voir Cancer).
Carrard. Mort du Dr A —, 394, 645.
Cataractes zonulaires, 382.
Céruse. Loi sur la —, 81, 153, 904.
Cerveau et moelle, 365 B.
Chimie physiol. Précis de —, 804 B.
Chirurgical. Diagnostic —, 901 B.
Chirurgie. Traité de — 981 B. — du foie et des voies biliaires, 303 B.
Choc et troubles psych. post.-opératoires, 630, 801, 802.
Claudication intermittente de la moelle, 224.
Climatothérapie et balnéothérapie, 644 B.
Cœur dépourvu d'orifice aortique, 968.
Colon, tordu 145. Fibrome du —, 467.
Conceptions. Réglementation des —, 573.
Congrès, des méd. suisses, 475 —, des neurolog. et aliénistes de langue française, 647, — internat. de physiologie, 647.
Coniométrie, 367.
Conjonctivite, infectieuse de Parinaud, 129.— pseudo-membraneuse à pneumocoques, 37.

Cordon. Rupt. de veine du — prolabé, 373.
Cou de pied. Lésions traum. du —, 644 B.
Couche optique, 732 B.
Coudure intestinale, 145.
Cystoscope sus-pubien, 382.

D

Dardel. Mort du Dr—, 805.
Dermatoses 378, 971 — et syst. rénal, 122.
Dict. de méd. et thérap., 160 B.
Difformités fœtales, 856, 960, 968, 974.
Diphtérie. Mortalité par — dans canton de Vaud 463 (*voir* Antidipht. Sérum).
Diverticule de Meckel perforé, 572.

E

Eclampsie et placenta, 221, 435.
Embaumement formosalicylé, 279.
Embryologie. Atlas d'—, 305 B.
Epi de blé dans l'urètre, 473.
Epididymite suppurée, 152.
Epilepsie traitée par déchloruration et polybromures, 376.
Erythème noueux et polymorphe avec complic. oculaire. 794.
Erythrodermie exfoliatrice généralisée, 971.
Estomacs réséqués, 156.
Ethmoïde. Tum. mal. de l'—, 379.
Etudiants en médecine de la Suisse, 163, 583.
Extrophie et la vessie, 978.

F

Fibrolysine, Injections de —, 294.
Fibromyome, du colon pelvien, 467, — utérin pédiculé, 576.
Formolsalicylage des tissus animaux, 279.
Fœtal. Rupt. de vaisseau — dans travail, 715.
Fractures, du crâne, recollement du fragment enlevé, 381, — des calcanéums 976, — des métatarsiens chez recrues —, 484. Traitement opératoire des —, 504, 528.

G

Gangrène pulm. guérie, 294.
Glycolytique. Ferment —, 214.
Goitre, exophtalmique, 900. — suffocant chez un enfant, 64.
Greffe osseuse, 156.
Grossesses, extra-utérines, 147, 225, — après ou malgré myomectomie, 146.
Guide formulaire, 159 B.
Gynecologia helvetica, 579 B.
Gynécologie. Traité de — 75 B.

H

Hébostéotomie, 621, 719.
Héliothérapie, dans péritonite tub., 62 — et altitude dans tub. chir., 725.
Hémato-éthyroïdine, 222.
Hématométrie et utérus didelphe, 16.
Hémoglobinurique. Fièvre —, 66, 109.
Hémoptysie tub. et traumatisme, 300.
Hémorragie, cérébrale, 295, — obstétricale traitée par bandes stérilisées au tannin, 957 — par rupt. d'un vaisseau fœtal, 715, — par rupt. de veine du cordon prolabé, 373.
Hémorroïdes. Traitement chir. des — 211, par écraseur de Doyen, 136.
Hermaphrodite, 896.
Hernie pseudo-embryonnaire de l'ombilic, 572.
Hippus respiratoire et pleurésie purulente, 156.
Hirmanatom. Institut in Zürich. Arbeiten aus —, 73 B.
Histologique et cytologique, Précis de technique — 980 B.
Hypérémie. Action thérap. d'— 306 B.
Hystérectomie, abd. et racourc. des lig. ronds 802 B., — suivie de choc et psychose, 633, 801, 802.
Hystérie, grave etc. 578 B. Conception de l'—, 304 B.

I

Impétigo et ostéomyelite du gros orteil, 504.
Incontinence d'urine et injections épidurale, 293.
Intestin, déchiré, 149. Anomalie congénitale d'—, 960, 974.
Ioduré. Nodosités dues à traitem—, 383.
Iris. Tuberc. de l'—, 384, 512.
Ischémique. Paralysie muscul. d'origine —, 149.

J

Jentzer. Mort du Prof. —, 160.

K

Kératite neuro-paralytique, 375.
Kyste, de l'organe de Rosenmüller, 147, — de l'ovaire tordu, 146.
Kystes des os, 159 B.

L

Laboratoires. Précis des examens de —, 979 B.
Larynx. Tub. primitive du —, 181. Traitement de la tub. du —, 380.
Lavey. Bains de —, 724.
Lenticone postérieur, 74 B.
Levures. Activité biologique des —, 147.
Leucémie myéloïde, 159 B.
Ligaments ronds. Raccourcissement des —, 802 B.
Localisations motrices corticales, 732 B.
Lucheni régicide, 394 B.
Lupus et cancer, 64, 225.

M

Mal de Pott, 148, — et paraplégie, 157.
Maladie, de Barlow, 469, 498, 972, — de Friedreich, lésions des nerfs, 735 B.
Maladies du tube digestif, 805 B.
Malaria à forme cérébrale, 53.
Mastoïdiens évidés, 380.
Médecine, et thérap. Traité de —, 582 B., Pratique de la —, 984 B. Précis de — infantile. 74 B.
Mège. Méfaits d'un —, 573.
Mémoire dans psychose de Korsakoff, 301.
Méningite, cérébro-spinale dans canton de Vaud, 370, — tuberculeuse traitée par tuberculine Béraneck, 562, 648 (erratum).
Mésentère. Distrib. des artères dans la partie initiale du —, 699.
Métatarsiens. Fract des —, 484.
Microbes et vaiselle, 5.
Morphine. Intoxic. par — traitée par atropine, 241, 300, 309, 397, par permanganate de potasse 301, 385. — dans trait. d'intoxic. par atropine, 891.
Murisier. Mort du D^r—, 902.
Mycosis fongoïde, 378.
Myomectomies suivies de grossesse, on ne l'interrompant pas, 146.
Myosite ossifiante, radiographie, 63, 223.

N

Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, 734 B.

O

Obstétricales et gynécologiques. Pièces —, 58, 62.
Obstruction de veine cave supérieure, 300, 348.
Occlusion intestinale, 146.
Oculaires. Complic. — d'érythème noueux et polymorphe, 794.
Ophtalmie sympathique, 375.
Ophtalmologie. Précis d'—, 803 B.
Ophtalmo-réaction à la tuberculine, 626, 872, 878, 887, 897, — chez enfants, 790.
Opium (*voir* Morphine).
Orthopédique, Précis de technique —, 804 B.
Orthopédiques. Opérations —, 148.
Œsophage rétréci, néoœsophage, 150, — gastroentérostomie, 882.
Ostéochondrofibromyome de la cuisse opéré, greffe osseuse, 156.
Ostéomyélite du gros orteil et impétigo, 504.

P

Paranoïa et aphasie, 975.
Paralysies, chez enfants, 377, — des muscles moteurs et l'œil, 978 — musculaire d'origine ischémique, 149, — pottique, 157.
Pathologie interne, Précis de —, 510 B.
Pautry. Mort du D^r —, 67, 76, Bibliothèque du D^r—, 234.
Pégaitaz. Mort du D^r —, 231.
Permanganate de potasse des intoxic. par morphine, 301, 385.
Péritonite, à pneumcoques, 638, — tub. traitée par héliothérapie, 62, par rayons X, 983 B.
Persécution. Délire de —, 976.
Physiologie. Traité de —, 980 B.
Pièces anatomiques diverses, 58, 62, 299.
Pityriasis rosé de Gibert, 298.
Placenta et éclampsie, 221, 435.
Plaie entretenue pour assurance, 63.
Plastron. Drainage par procédé du — pour déchirure intestinale, 149.
Pleurésie, interlobaire, 42, — purulente et hippus respiratoire, 158.
Pneunomie franche à l'Hôpital de Genève. Statistique de —, 196.

Pneumocoques. Péritonite à —, 638.
Poussières de l'air, formule coniométrique, 367.
Pression artérielle et glandes à sécrétion interne, 982 B.
Prix universitaires de Genève, 162.
Prostate. Enucléation transvésicale de —, 495. Résultats éloignés, 513. Rayons X dans hypertrophie de —, 498.
Psychose, post-opératoire, 630, 801, 802. Mémoire dans — de Korsakoff, 301.
Ptosis et paralysie des moteurs et l'œil, 978.
Pubiotomie, 621, 719.
Puerpéralité et appendicite, 56.
Purpura fondroyant, 64.
Pylore à gauche. Sarcome du —, 223. Rétréc. du — et œsophage, 573. 882.

R

Radiographies stéréoscopiques, 150.
Rayons X dans traitement, d'hypertrophie prostatique et bubons, 498. — de péritonite tub., 983 B.
Rein, flottant traumatique, 970 —, et dermatoses, 122.
Rétrodéviations utérines. Trait. opérat. des —, 886.
Revue suisse des accidents du travail, 76 B.
Reynier, Cinquantenaire du Dr E. de —, 904.

S

Salivaire. Calcul — et ulc. de l'estomac, 139.
Salubrité des habitations, 75 B.
Sarcome de l'utérus, 225.
Saturnisme à Genève, 81. (*Voir* Céruse).
Sérums. Emploi des —, 295.
Sociétés : *Fribourg*, 144, 293, 641. —*Genève*, 62, 64, 151, 152, 153, 156, 221, 223, 226, 298, 300, 381, 384, 498, 504, 505, 576, 800, 897, 974, 975. Rapport annuel, 66. — *Médecins suisses :* 475, 642. — *Suisse romande :* Comité, 220, Séance annuelle, 884. Fondation de la société, 892, — *d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* : 56, 58, 59. Rapport annuel, 59. — *Vaud :* 147, 148, 149, 294, 375, 496, 572, 724, 970.
Spina bifida ; suite lointaine d'opération de, — 641.
Sublimé. Intoxic. par le —, 300.
Suture osseuse dans fractures, 504, 528.

T

Talon. Plaie du —, autoplastie, 977.
Tannin. Bandes stérilisées au — contre hémor. puerp., 957.
Technique opératoire. Traité de —, 734 B.
Tétanos. A propos du traitement du — 614, 800.
Thèses de Genève et Lausanne, 76.
Trolliet. Mort du Dr —, 76.
Tuberculeuse. Péritonite traitée par héliothérapie, 62, par rayons X, 783 B.
Tuberculine Béraneck, etc., 444, 475, 477, 508 B, 558, 642, — dans tub. osseuse, 455, 482, — dans méningite tub., 562, 648 (erratum).
Tuberculose. Lutte contre —, à Genève, 165, 226, 506, 576. Prophylaxie de —, 580 B. — chirurgicale traitée par héliothérapie et altitude, 725, — cutanée, 378, — ganglionnaire, diagnostic, 887, — de l'iris, 384, 512, — du larynx, primitive, 181, son traitement, 380. (*Voir* Tuberculine Béraneck).
Tumeur cérébrale, 148, — maligne d'ethmoïde, 379, — polykystique du cou, 156.
Tumeurs tératoïdes. Production expérim. des —, 299.

U

Ulcère de l'estomac et calcul salivaire, 139.
Uretères. Infl. de div. substances sur contractions autonomes des —, 585.
Urètre. Epi de blé dans — 473.
Urinaires. Clin. et thérap.—, 230 B.
Utérus (*Voir* Cancer) — didelphe et hématométrie latérale, 16.

V

Vaccines. Variole chez —, 502.
Vaisselle et microbes, 5.
Variole chez vaccinés, 502.
Veine cave sup. Obstruction de —, 300, 348.
Verres colorés. Port de —, 890, 95
Vessie. Extrophie de la —, 978.
Vincent. Mort de prof., — 67.

Z

Zona. Lésions radiculo-ganglionnaires du— 643 B.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

Achard, 805.
Amselle, 304.
Arthus, 804.
Askanazy, 298, 300.
Aubertin, 159.
Audéoud, G., 196.
Audeoud, H., 498, 504, 790, 897.
Auvray, 303.

Balthasar, 510.
Bard, L., 979.
Bastian, 58.
Bauer, 475.
Béraneck, 444, 558.
Berdez, 148, 150.
Bergalonne, 504, 528, 630, 801, 960, 974.
Betrix, 59.
Betrix, 580.
Beuttner, 58.
Beuttner, 579.
Bier, 306.
Bircher, 983.
Bonjour, 576.
Borel, G., 475, 484.
Borle, 53.
Bouchut, 160.
Bourcart, de Cannes, 42.
Bourcart, M., 886.
Bourdillon, 64, 469, 498, 501.
Bourget, 151, 295, 497, 887.
Bovet, 896.
Brouardel, 582.
Burnand, 794, 897.
Buscarlet, 576.

Castaigne, 805.
Cérenville (de), 496, 884.
Ceresole, E., 92.
Cestan, 510.
Cevey, 297, 889.
Chassot, 638.
Claparède, 301.
Claude, 510.
Clément, 145, 293.
Collomb, 382, 802.
Combe, 297, 375, 888.
Cornet, 580.
Corning, 804.
Coulon (de), 455, 476.
Cristiani, 5, 119, 279, 367.

Debierre, 305.
Debove, 805.
Dejerine, 578, 579, 643, 734, 735.
Delbet, 981.
Demieville, E., 37, 470.
Demiéville, E., 644,
Demieville, P, 298, 497.
Descœudres, 139, 495.
D'Espine, 228, 500, 502, 887.
Desprès, 160,
Dind, 122, 398, 971.
Dorner, 227.
Dromard, 733.
Du Bois, 152.
Dufour, M., 375.
Dupraz, 223, 641.
Duval, M., 980.

Eternod, 305.
Exchaquet, 872, 877.

Forel, A., 573.
Forel, F., 575.

Gautier, L., 486, 503, 900.
Gay, 970.
Gilbert, A., 582.
Gilbert, V., 476.
Girard, 151, 156, 381, 977.
Gley, 980.
Gonin, 574, 890, 950.
Goumaz, 144.
Gourfein, 129, 384, 803.
Graux, 901.
Guder, 181.
Guerdjikoff, 16.

Haltenhoff, 978.
Hensler, 295, 889.
Henzen, 194.
Huguenin, B., 300, 359, 968, 974.

Jaquerod, 479, 642.
Julliard, Ch., 393.
Junod, 392.

Kollmann, 305.
Kontowt, 699.
Kœnig, R., 56, 58, 62, 221, 225, 435, 719.
Krafft, Ch., 220.
Kummer, 614, 800, 802.
Kummer, 159.

Ladame P., 394.
La Harpe (de), 645.
Lahor, 901.
Lardy, 136.
Le Dentu, 981.
Leresche, 294.
Levassort, 733.
Lœtscher, 230.
Long, 153, 157, 224.

Macoigne, 510.
Machard, 482, 878, 888.
Maillart, 66, 227, 385, 507, 577.
Mallet, 165, 226, 482, 506, 576.
Manewitch, 585.
Martin, E., 62, 64.
Mayer, P., 645.
Mayor, A., 222, 226, 386, 502, 506.
Mégevand, 299.
Ménétrier, 159.
Mermod, 379.
Métraux, 473, 626.
Michelis (de), 5, 279.
Monakow (de), 73.
Monod, Ch., 734.
Montandon, 802.
Morax, J., 463, 497, 730.
Morax, J., 75.
Mouktar, 279.
Muret, 58, 575, 641, 886.
Mutach (de), 64, 225.

Nægeli, 392.
Nægeli, 579.
Nélaton, 983.
Nicod, 148.
Nicolas, 510.

Nobécourt, 74.

Okinczyc, 982.
Odier, 214, 223, 974.
Oltramare, 298.
Ombredanne, 983.
Osler, 984.

Pagan, 576.
Pallard, 481.
Parisot, 982.
Pasquier, 293.
Patry, A., 74.
Patry, E., 63, 223, 382.
Patru, 800.
Philippi, 477.
Pozzi, S., 75.

Quervain (de), 495, 513.
Quervain (de), 901.

Rabow, 159.
Rapin, E., 649, 737, 809, 905.
Redard, P., 804.
Régis, 394.
Renaud, 957.
Revilliod, H., 300, 348.
Reynier (de), 475.
Roch, 81, 152, 153, 158, 241, 300, 309, 383, 397, 891.
Rochet, 230.
Rollier, 725.
Rossi, 732.
Rossier, 58, 621, 715, 730, 971, 972.
Roussy, 732.
Roux, 42, 295.
Rubenthaler, 980.

Sahli, 508.
Sechehaye, 66, 99.
Senarclens (de), 373.
Sésary, 579.
Sillig, 887.
Stryzowski, 147.

Taillens, 497, 575.
Terrien, 803.
Terrier, 303.
Thomas, A., 643, 734, 735.
Thomas, E., 222, 504, 889.
Tissot, 301.
Trechsel, 484, 496.

Vanverts, 734.
Verger, 510.
Vernet, 562, 648 (erratum).
Viquerat, 301.
Vulliet, G., 510.
Vulliet, H., 211, 467, 572, 882.
Vuilleumier, 731, 892.

Wægeli, 856.
Wartmann, A., 724.
Weber, E., 484.
Weber, R., 975.
Wyss-Fleury, 361.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE.